

UNIVERSITÉ DE CLERMONT

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970

N

21

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claudine, Yvonne, Louise LAFAYE, née SOUCHAL

Interne des Hôpitaux

le 31 Juillet 1942 à Clermont-Ferrand (63)

Présentée et soutenue publiquement le 24 Avril 1970

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SCINTIGRAPHIE CEREBRALE AU TECHNETIUM 99 M APPORT DE LA CAMERA A SCINTILLATIONS ET DU TRAITEMENT DE L'INFORMATION A LA SCINTIGRAPHIE DYNAMIQUE ET SEMI-QUANTITATIVE - A PROPOS DE 410 OBSERVATIONS

Président du Jury : M. MEYNIEL, Professeur,

Membres du Jury : M. TERRASSE, Professeur,
M. JANNY, Professeur Agrégé
M. TOURNILHAC, Professeur Agrégé
M. PLAGNE, Maître de Conférences Délégué

CLERMONT - REPRODUCTION

64, avenue Jean Noellet

63 - AUBIERE (1970)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

UNIVERSITÉ DE CLERMONT

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1970

N

THÈSE

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Claudine, Yvonne, Louise LAFAYE, née SOUCHAL

Interne des Hôpitaux

le 31 Juillet 1942 à Clermont-Ferrand (63)

Présentée et soutenue publiquement le 24 Avril 1970

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SCINTIGRAPHIE CERVEALE
AU TECHNETIUM 99 M
APPORT DE LA CAMERA A SCINTILLATIONS ET DU TRAITEMENT
DE L'INFORMATION A LA SCINTIGRAPHIE DYNAMIQUE ET
SEMI-QUANTITATIVE - A PROPOS DE 410 OBSERVATIONS

Président du Jury : M. MEYNIEL, Professeur,

Membres du Jury : M. TERRASSE, Professeur,
M. JANNY, Professeur Agrégé
M. TOURNILHAC, Professeur Agrégé
M. PLAGNE, Maître de Conférences Délégué

CLERMONT - REPRODUCTION

64, avenue Jean Noellet

63 - AUBIERE (1970)

UNIVERSITE

DE

CLERMONT

FACULTE MIXTE DE MEDECINE et de PHARMACIE

Doyen : G. MEYNIEL

Assesseur : M. COULET

Doyen Honoraire : M. CUVELIER Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET - MM. BUREAU,
M. POMMÉ - M. WILLEMIN-CLOG

I - Professeurs Titulaires.

MM. BARRIER	Clinique Chirurgicale A
BASTIDE	Chimie Biologique et Pharmacodynamie
BAUDON	Clinique Obstétricale
BERGER	Chimie Analytique
BERGERON	Pathologie Médicale
COULET	Botanique et Microbiologie
CUVELIER	Hydrologie et Climatologie
DASTUGUE	Biochimie Médicale
DAUPHIN	Chimie Pharmaceutique et Toxicologie
DELAGE	Anatomie Pathologique
DUCHENE-MARULLAZ	Pharmacologie
FEBVRE	Pharmacie Galénique
Mme GAILLARD	Physique Pharmaceutique
MM. GERMAIN	Clinique Chirurgicale B
GRAS	Clinique Médicale A
JACQUEMET	Technique Chirurgicale
JALLUT	Séméiologie Médicale
LATAIX	Pathologie Chirurgicale
MERCIER	Anatomie
MEYNIEL	Biophysique Médicale
MOLINA	Clinique Pneumo-Phtisiologique
PETIT	Médecine Légale et Médecine Sociale
POROT	Clinique Neurologique et Psychiatrique
POURRAT	Matière Médicale
Melle RAMPON	Thérapeutique
MM. ROUHER	Clinique Ophtalmologique
TERRASSE	Clinique Médicale B
THIEBLot	Physiologie
THOMAS	Clinique Oto-Rhino-Laryngologique
TRONCHE	Pharmacie Chimique
TURCHINI	Histologie et Embryologie
VAURS	Bactériologie et Hygiène

II - Professeurs titulaires à titre personnel

MM. ALFIERI	Biophysique Médicale
CHAMPEIX	Médecine Légale et Médecine du Travail
VIALLET	Electro-Radiologie

III - Professeurs sans Chaire

Melle CHATONIER	Chimie Minérale et Minéralogie
MM. CLUZEL	Bactériologie
MENUT	Pédiatrie et Puériculture
PIGNIDE	Médecine Générale
Mme POURRAT	Matière Médicale

IV - Maitres de Conférences Agrégés

MM. ANDRAUD	Toxicologie
COUQUELET	Pharmacie Chimique
Mme MOINADE	Médecine Générale et Thérapeutique
Mme PETIT	Chimie Analytique
MM. RAYNAUD	Pédiatrie
VENRIES DE LAGUILLAUMIE	Anatomie Pathologique

V - Agrégés.

MM. FOURRIER	Orthopédie
HOUDARD	Chirurgie Générale
JANNY	Neuro-Chirurgie
RENARD	Pneumo-Phtisiologie
TOURNILHAC	Neurologie et Psychiatrie

VI - Délégué dans les Fonctions de Maitres de Conférences

MM. BOUCHER	Physiologie
GENTOU	Biochimie Médicale
MALET	Histologie et Embryologie
MARCHEIX	Médecine Générale et Thérapeutique
PLAGNE	Cancérologie

Attaché Principal : M. BERTHON

Conservateur de la bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentées à l'occasion d'une soutenance de thèse de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation (Délibération en date du 6 juin 1956)

A la très chère mémoire de notre père

Le Lt Colonel R. SOUCHAL

*Il fut pour nous un modèle de courage, de droiture,
et de dévouement, nous entourant de sa tendresse.
Que ce travail lui soit dédié.*

A la mémoire de notre frère

Le Lieutenant P. SOUCHAL

Mort pour la France en Indochine

A notre MERE

*En témoignage de notre profonde reconnaissance
et d'amour filial.*

A notre MARI et notre FILLE Marie-Luce

Avec toute notre affection.

A nos soeurs, beaux-frères et neveux

A notre oncle

A notre marraine et à notre parrain

A notre belle-famille

A Madame C. GIRARD

A tous ceux qui nous sont chers

En témoignage d'affectueux attachement.

A la mémoire du Docteur C. GIRARD

*Qui, par son exemple, nous a fait connaître et com-
prendre le côté humain de la Médecine.*

A Monsieur le Professeur THOMAS , notre oncle.

*Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologiste
Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

*Qui nous avait déjà accueillie avec bienveillance dans
son service. Les liens familiaux qui nous ont unis, par
la suite, n'ont fait que renforcer l'estime que nous lui
portions, et l'admiration pour son dévouement.*

Qu'il soit assuré de notre profonde affection.

A Monsieur le Docteur GIRARD, notre beau-frère

*Assistant-Chef de Clinique Neurologique et Psychiatrique
Chargé d'un cours de Psychologie.*

*Qui nous a assuré un soutien constant depuis notre enfance
et nous a donné l'exemple d'une douceur patiente et dévouée.*

Avec toute notre affection.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MEYNIEL

Doyen de la Faculté

Professeur de Biophysique

Docteur ès-Sciences

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre T.O.E.

Officier des Palmes Académiques

Nous sommes heureux de lui devoir notre spécialisation. Il a bien voulu nous guider depuis plusieurs années, toujours avec une autorité bienveillante, faisant preuve à notre égard en diverses circonstances, d'une profonde compréhension.

Qu'à l'issue de cette thèse qu'il a dirigée, il veuille trouver l'hommage de notre déférente gratitude et de notre attachement sincère.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur TERRASSE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945 et des T.O.E.

Commandeur des Palmes Académiques.

Il nous a manifesté depuis notre premier stage dans son service, une affectueuse bienveillance. Par son enseignement si attachant et son profond sens clinique, il nous a initiée à la science médicale, nous montrant un visage brillant et dévoué de la Médecine.

Qu'il accepte le témoignage de notre reconnaissance et de notre estime respectueuse.

Monsieur le Professeur JANNY

Agrégé de Neuro-Chirurgie

Neuro-Chirurgien - Assistant des Hôpitaux

Il a tenu à suivre étroitement les progrès de ce travail, et nous a aidée de ses conseils éclairés, des ressources de son esprit critique pertinent et de ses encouragements.

Nous lui exprimons notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur Agrégé TOURNILHAC

Agrégé de Neurologie et Psychiatrie

Médecin des Hôpitaux

*Son enseignement et l'intérêt qu'il nous a
témoignés au cours de l'édification de cette
thèse nous ont été infiniment précieux.*

*Qu'il trouve ici l'hommage de notre sincère
reconnaissance.*

Monsieur le Docteur PLAGNE

Maître de Conférences Délégué

(Cancérologie)

*Nous lui devons la plus grande partie de nos
connaissances dans ce domaine médical. Il
nous a inspiré ce travail, et tout au cours de
sa réalisation, nous a fait bénéficier de sa per-
sonnalité brillante et de sa patience si com-
préhensive.*

*Qu'il soit assuré, avec notre amitié, de notre
infinie gratitude pour le soutien inlassable
qu'il n'a cessé de nous prodiguer.*

A Monsieur le Docteur MONTRIEUL

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux

Avec l'expression de notre gratitude

A Monsieur le Docteur CHABANNES

Neuro-Chirurgien Assistant des Hôpitaux

Il a bien voulu nous aider avec sa gentillesse inaltérable.

En témoignage de notre bien vive sympathie.

A Monsieur le Docteur LAJOINIE

Avec nos sentiments de reconnaissance.

Nous tenons à les remercier pour les documents qu'ils nous ont fournis.

*A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX ET
A LA FACULTE.*

*Monsieur le Professeur GRAS
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes Académiques*

*Tour à tour externe et interne dans son service, nous
avons pu admirer son enseignement si clair et enrichis-
sant, ainsi que le dévouement attentif dont il fait preuve
quotidiennement*

Avec l'expression de notre très vive gratitude.

*Monsieur le Professeur PIGNIDE
Professeur de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

*Notre temps d'internat auprès de lui nous a permis de
bénéficier de la qualité de son enseignement, de son
dynamisme, de l'étendue de sa culture et de sa grande
bienveillance.*

*Nous tenons à lui exprimer tout notre attachement et
notre reconnaissance.*

Mademoiselle le Professeur RAMPON
Monsieur le Professeur GERMAIN
Monsieur le Professeur JALLUT
Monsieur le Professeur MERCIER
Monsieur le Professeur Agrégé FOURRIER
Monsieur le Docteur BELIN
Monsieur le Docteur BOURDEIX
Monsieur le Docteur MAGNE

Avec notre respectueux et dévoué souvenir.

Monsieur le Professeur BAUDON
Monsieur le Professeur LATAIX

*Nous ne saurions oublier leur dévouement et
leur compréhension.*
Avec nos sentiments de très fidèle attachement.

A Madame le Professeur G. GAILLARD

Professeur de Physique Pharmaceutique

*Nous admirons son enseignement dynamique qui sait
si bien stimuler tous ceux qui travaillent à ses côtés.*

*Nous la remercions pour la sympathie qu'elle nous a
toujours manifestée.*

A Monsieur le Professeur ALFIERI

Professeur de Biophysique Médicale

Biologiste des Hôpitaux

*Il apporte dans ce laboratoire son entrain et son sens
de l'humour qui n'ont d'égal que l'étendue de ses con-
naissances, la vivacité et la richesse de son esprit.*

Bien fidèle attachement.

A Madame le Docteur JOURDE

Assistante des Hôpitaux

*Nous avons su apprécier depuis déjà plusieurs années
son activité et son dévouement dans ce laboratoire. Elle
nous a très vite accordé une amitié attentive et proche,
qui a été pour nous d'un grand appui.*

A Monsieur le Docteur MARCHEIX

*Maître de Conférences Délégué
(Médecine Générale)*

*Qui nous a sans cesse manifesté une amitié sincère et
efficace.*

Nous lui vouons une fidèle gratitude.

A Monsieur le Docteur TEINTURIER

*Qui a su nous apporter une aide et des encouragements
dont nous garderons toujours le souvenir.*

A Monsieur le Docteur VANNEUVILLE

Chirurgien - Assistant des Hôpitaux

*Auquel nous sommes unie par les liens d'une profonde
amitié qui nous a été et nous sera toujours précieuse.*

A Messieurs les Docteurs COL

MUSTIER

*Avec notre vive reconnaissance pour leur aide si appré-
ciable en toutes circonstances.*

Sentiments de fidèle attachement.

A Madame LAGANNE

*Qui a apporté une contribution importante à la constitu-
tion de notre dossier iconographique.
Avec notre amicale gratitude.*

*A tous nos AMIS du Laboratoire d'exploration fonctionnelle
par les radioisotopes.*

*A nos CAMARADES ASSISTANTS, INTERNES et EXTERNES
des HOPITAUX DE CLERMONT-FERRAND.*

A nos CAMARADES D'ETUDES.

*A tous ceux qui se sont intéressés à nous et
nous ont aidée au cours de nos études.*

PLAN

INTRODUCTION

PREMIERE PARTIE :

LES METHODES D'EXPLORATION CEREbraLE PAR LES RADIOISOTOPES :

- I - Bases biologiques de la détection isotopique des lésions cérébrales.
- II - Evolution dans le choix des traceurs.
- III - Evolution des techniques de détection :
 - Détection manuelle « point par point »
 - Méthodes scintigraphiques : scanning et caméras à scintillations, traitement d'informations.
 - Problèmes posés par l'étude de la circulation.

DEUXIEME PARTIE :

ETUDE DES RESULTATS PERSONNELS.

- I - Matériel et Méthodes
- II - Résultats normaux
- III - Résultats pathologiques
 - Tumeurs cérébrales
 - Malformations et tumeurs vasculaires
 - Hématomes
 - Accidents ischémiques
 - Affections diverses

TROISIEME PARTIE :

ELEMENT DU DIAGNOSTIC SCINTIGRAPHIQUE.

- I - Apport du temps vasculaire
- II - Diagnostic positif
- III - Diagnostic topographique
- IV - Diagnostic étiologique

CONCLUSIONS.

*A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX ET
A LA FACULTE.*

*Monsieur le Professeur GRAS
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux
Croix de Guerre 1939-1945
Chevalier des Palmes Académiques*

*Tour à tour externe et interne dans son service, nous
avons pu admirer son enseignement si clair et enrichis-
sant, ainsi que le dévouement attentif dont il fait preuve
quotidiennement*

Avec l'expression de notre très vive gratitude.

*Monsieur le Professeur PIGNIDE
Professeur de Médecine Générale
Médecin des Hôpitaux
Chevalier des Palmes Académiques*

*Notre temps d'internat auprès de lui nous a permis de
bénéficier de la qualité de son enseignement, de son
dynamisme, de l'étendue de sa culture et de sa grande
bienveillance.*

*Nous tenons à lui exprimer tout notre attachement et
notre reconnaissance.*

INTRODUCTION

Les méthodes isotopiques ont pris en quelques années une place de premier plan dans le diagnostic et la localisation des lésions cérébrales.

L'élargissement de la gamme des traceurs utilisables et l'amélioration des détecteurs ont en effet permis d'élargir les indications de tels examens, et d'obtenir de meilleurs résultats.

Notre travail effectué à partir d'une série de 410 cas, a pour objet de mettre en relief l'apport que représentent les émetteurs à vie courte, en particulier le technetium 99 m, et les caméras à scintillations associées à des dispositifs de traitement de l'information scintigraphique.

La détermination approximative de l'état circulatoire cérébral et le contrôle de l'évolution des foyers de fixation au cours du temps, constituent un progrès par rapport à la scintigraphie conventionnelle; l'évolution rapide des techniques de détection permettra certainement d'améliorer ces premiers résultats.

La première partie est consacrée à une description des méthodes isotopiques de diagnostic des lésions cérébrales avec une référence particulière à l'usage de la caméra à scintillations, selon la méthode utilisée actuellement dans notre Laboratoire.

Dans une deuxième partie sont analysés les résultats personnels obtenus dans la série de cas que nous avons suivis.

La troisième partie a pour but, en confrontant ces résultats personnels avec les travaux analogues publiés dans la littérature, de préciser les informations que peuvent apporter ces examens et les critères sur lesquels on doit fonder leur analyse.

PREMIERE PARTIE

**LES METHODES D'EXPLORATION CEREBRALE PAR
LES RADIOISOTOPES.**

Depuis les études initiales de MOORE, et les perfectionnements apportés en France par Madame PLANIOL, de nombreux travaux ont montré la valeur des méthodes isotopiques comme moyen de détection des lésions intracrâniennes.

Ces méthodes simples ne comportent aucun risque et permettent souvent de préciser à la fois l'existence, le siège et la nature de la lésion.

I - Bases biologiques de la détection isotopique des lésions cérébrales.

La visualisation des lésions cérébrales est basée sur deux éléments essentiels :

- l'hyperfixation lésionnelle
- l'altération de la barrière hémato-cérébrale.

1 - L'Hyperfixation lésionnelle.

L'accumulation de certaines substances dans les tissus anormaux est une propriété générale des lésions tumorales ou inflammatoires, démontrée depuis longtemps grâce aux colorants ou aux fluorescents, et particulièrement nette dans les lésions encéphaliques (WEIL).

En 1948, MOORE utilise pour la première fois le marqueur radioactif pour repérer à distance dans les lésions cérébrales la diiodofluorescéine, colorant dont la fixation tumorale était déjà bien établie. Depuis ce travail inaugural, cette méthode appliquée essentiellement aux tumeurs cérébrales pour des raisons de facilité, a permis de constater que des molécules très variées présentaient une fixation lésionnelle anormalement élevée :

- molécules à fixation intra-cellulaire , comme le phosphore 32, le potassium 45.
- molécules ionisées, simples, diffusibles, réparties dans l'ensemble de l'espace extra-cellulaire : pertechnetate ^{99m}Tc , Arsenate ^{74}As , Iodure ^{131}I .

- molécules plus complexes à localisation vasculaire prédominante : biologiques (sérum-albumine, globulines, fibrine, anticorps anti-fibrine) ou synthétiques (polyvinylpyrrolidone, polylysine).
- colorants ou fluorescents : (rouge Congo, Bleu Trypan, bleu Evans, diiodofluorescéine, porphyrines marquées à l'iode).
- métaux et complexes métalliques : cuivre, fer, mercure, gallium, niobium, indium, ytterbium ...

Les facteurs responsables pour une part de l'hyperfixation d'un traceur au niveau des lésions cérébrales, ont été étudiés notamment par : LONG et Mc AFEE, LOCKSLEY, MATTHEWS et MOLINARO, MUNDINGER, TATOR, BAKAY.

Le volume vasculaire tumoral a une part évidente dans la fixation des angiomes comme de certaines tumeurs très vascularisées ; mais ce rôle a été souvent surestimé et les confrontations anatomoscintigraphiques révèlent parfois une discordance indiscutable entre l'importance du réseau vasculaire tumoral et le taux de fixation (COHN). De plus, le volume vasculaire accru n'explique pas les variations graduelles de la fixation tumorale relative au cours du temps. Certaines tumeurs paraissent avoir une épuration plus rapide que les tissus sains et d'autres présentent au contraire une stase prolongée.

Le débit circulatoire des tissus tumoraux est extrêmement variable et paraît plus souvent réduit qu'augmenté (GULLINO) Sa mesure est d'ailleurs perturbée par l'existence fréquente de shunts (comme en témoignent les études faites avec les macro-agrégats de sérum-albumine.)

L'augmentation de la perméabilité vasculaire et la dilatation du secteur interstitiel jouent sans doute un rôle prédominant. Les anomalies histologiques du réseau vasculaire sont bien connues, et caractérisent en particulier les tumeurs malignes : dilatation capillaire, caractère irrégulier et incomplet de l'endothélium, formation de lacs sanguins et de shunts artério-veineux. La dilatation importante du secteur interstitiel (GULLINO, BAKAY), explique la diffusion puis la stase tumorale de nombreuses molécules. Ce processus est encore accentué par les phénomènes de nécrose, d'oedème, d'inflammation que l'on rencontre fréquemment au niveau des tumeurs et dans leur voisinage.

Enfin, à la perméabilité capillaire accrue et à la stase interstitielle, s'associent parfois, surtout dans les tumeurs malignes, une

fixation cellulaire excessive ou anormale ; liée pour certains indicateurs, comme le phosphore 32, les acides aminés et divers métabolites cellulaires, à une activité mitotique élevée, elle peut également dépendre d'altérations des membranes cellulaires favorisant l'entrée des colorants comme des complexes métalliques (Bismuth-Mercure). Certains indicateurs normalement intravasculaires, comme la sérum-albumine, diffusent non seulement dans l'espace interstitiel, mais sont aussi captés par les cellules néoplasiques in vivo et in vitro (RAIMONDI, KENNEDY). De même, BAKAY insiste sur l'accroissement des processus métaboliques au sein des cellules endothéliales des glioblastomes qui peuvent favoriser une fixation anormale.

2 - La barrière hémato-cérébrale.

La fixation anormale des lésions cérébrales est particulièrement facile à mettre en évidence en raison de l'isolement relatif du volume céphalique et de l'imperméabilité particulière que présente le tissu nerveux vis-à-vis de nombreuses substances.

Depuis les travaux d'EHRlich, on sait qu'une « barrière hémato-cérébrale » interdit ou limite le passage de nombreuses molécules dans le système nerveux. Objet de nombreuses hypothèses, la nature de ce barrage reste encore mal définie. Elle n'est certainement pas anatomique et il semble plutôt s'agir d'un mécanisme physiologique de contrôle des échanges tissulaires existant dans tous les tissus et particulièrement important au niveau de l'encéphale. Il est possible que le faible volume du compartiment extra-cellulaire cérébral joue un rôle dans cette protection relative des cellules nerveuses, comme le pensent MATTHEWS et MOLINARO ainsi que BAKAY.

Quoi qu'il en soit, de nombreuses lésions cérébrales sont susceptibles de désorganiser ce processus de filtration sélective et de permettre le passage dans la zone lésée de substances qui ne quittent pas normalement la circulation cérébrale. Ces « ruptures » de la barrière hémato-cérébrale existent au niveau des tumeurs, mais aussi chaque fois que le réseau capillaire est l'objet d'agressions diverses : réactions inflammatoires, perturbations circulatoires brusques. Ces phénomènes de perméabilité anormale peuvent, dans les accidents ischémiques, être rapprochés du mécanisme bien connu d'érythrodiapédèse, et de transformation des ramollissements blancs en ramollissements rouges : ainsi COHEN a montré que dans les accidents ischémiques par sténose ou obstruction des gros vaisseaux, les interventions de reperméabilisation comportaient un danger de complications hémorragiques tant qu'un foyer de fixation scintigraphique anormal témoignait de la persistance des altérations de la barrière hémato-cérébrale.

Les altérations de cette barrière ont pour effet d'accentuer la différence de fixation entre les lésions cérébrales des tumeurs et le tissu sain, et de les rendre ainsi plus aisément détectables.

Quelles que soient les raisons de l'accumulation du traceur au niveau des lésions cérébrales, certaines conditions sont nécessaires pour que l'hyperfixation soit décelable à distance :

- la fixation doit atteindre un taux relatif élevé.
- le rapport des concentrations dans le tissu pathologique et dans le tissu sain varie de 4 à plus de 100 selon les tumeurs et selon l'indicateur (MUNDINGER).
- il varie aussi dans le temps non seulement en fonction de l'accumulation lésionnelle mais aussi, et surtout, de la vitesse d'épuration différente des tissus sains et pathologiques.

Les divers mécanismes d'hyperfixation lésionnelle s'associent souvent entre eux ; le taux de fixation intra-cellulaire des métabolites est étroitement lié aux échanges circulatoires, tout comme la diffusion extra-cellulaire, prédominante pour certains indicateurs, peut comporter une adsorption sur les membranes, et même une entrée cellulaire partielle.

Enfin pour être décelable par la scintigraphie, la lésion doit atteindre un volume suffisant : le rapport du volume de la tumeur fixante au volume des tissus normaux qui l'entourent est un autre paramètre majeur. Le volume minimum que doit présenter une lésion fortement radioactive pour être perçue, dépend en partie de sa localisation ; dans les meilleures conditions (nodule superficiel, très actif), il correspond à un diamètre d'un centimètre environ.

II - Evolution dans le choix des traceurs.

Le choix de la molécule indicatrice est dicté à la fois par ses propriétés biologiques, et par les caractères physiques du radioélément qui la marque. Pour que la détection externe des lésions intra-crâniennes soit possible, certaines conditions sont nécessaires :

- la molécule marquée doit s'accumuler dans le foyer lésionnel.
- le radioélément doit être de production et d'emploi faciles, et posséder des caractéristiques physiques favorables permettant une détection précise et limitant les dangers radiobiologiques : émission gamma entre 100 et 400 keV, émission électronique réduite, période effective courte mais compatible avec une observation satisfaisante du phénomène biologique.

Grâce aux travaux de LAWRENCE et SELVERSTONE et à ceux de MOORE, le phosphore 32 et la diiodofluorescéine ^{131}I ont été les premiers traceurs radioactifs appliqués à la détection tumorale. Ils ont été abandonnés soit du fait de propriétés physiques mal adaptées à la détection externe (Phosphore 32), soit en raison de possibilités biologiques médiocres (Fluorescéine). Les essais effectués avec le Potassium les acides nucléiques, etc ... n'ont guère donné de résultats.

Les complexes de Bismuth qui présentent des propriétés biologiques particulièrement intéressantes (fixation cellulaire, rapport tumeur/tissu élevé) ont donné d'excellents résultats entre les mains de MUNDINGER et de VAN DER WERFF, mais l'émission gamma très énergétique du Bismuth 206 les rend très malaisément utilisables en scintigraphie.

Aussi, avant l'apparition des émetteurs à vie courte, trois types de traceurs étaient-ils surtout utilisés :

- la sérum-albumine marquée à l'Iode 131.
- les composés mercuriels
- certains émetteurs de positrons.

1 - La sérum albumine humaine marquée à l'iode 131.

Proposée par MOORE, CHOU et PEYTON en 1951, après DURAN REYNALS, elle s'est vite substituée à la fluorescéine, et a été très utilisée.

Elle est caractérisée par sa fixation prolongée, son épuration sanguine et cérébrale lente : la concentration tumorale, d'emblée élevée, s'accroît légèrement au cours des douze premières heures, puis reste stable ou décroît faiblement.

La lenteur de l'épuration sanguine, qui est responsable d'un bruit de fond important, est l'inconvénient majeur de la sérum-albumine, et elle contribue sans doute à la révélation tardive de certains foyers nécessitant des examens répétés pendant 48 heures. Cette épuration tissulaire et sanguine très progressive explique également le caractère très lent de l'accroissement du taux de fixation apparent de certaines tumeurs malignes.

La localisation prédominante de la sérum-albumine est extra-cellulaire et surtout vasculaire. La stase tumorale du traceur paraît liée à un passage important dans les espaces interstitiels ; on a signalé aussi une fixation cellulaire due à la pinocytose, à des altérations des membranes ou même à la simple adsorption sur les cellules lésées.

2 - Les émetteurs à positrons.

Fixés par les lésions tumorales en particulier les dérivés du cuivre 64, de l'arsenic 74, du fluor 18, ils présentent des avantages techniques, mais aussi des difficultés d'emploi. Seules quelques équipes (SWEET et BROWNELL WILCKE, WRENN), les utilisent couramment.

Leur intérêt est dû à la précision géométrique qu'ils donnent dans le repérage de la source radioactive. Elle est en effet localisée grâce à la détection simultanée des deux radiations gamma émises à 180 %, lors de la collision anihilante terminale d'un positron et d'un électron. Les dispositifs de détection permettent, en principe, de localiser le foyer de façon pseudo-tomographique, et d'éliminer les rayonnements parasites.

Malheureusement, ces émetteurs nécessitent des détecteurs spécifiques et complexes et leur production est difficile et coûteuse. Aussi, leur emploi reste limité. De plus, en scintigraphie cérébrale, les études comparatives effectuées par ASHARE et SWEET, montrent des résultats équivalents avec l'arsenic 74, émetteur de positrons, et le technetium 99 m, émetteur gamma d'utilisation courante.

3 - Les dérivés mercuriels.

L'utilisation des dérivés mercuriels (203 Hg et 197 Hg) (BLAU et BENDER) a représenté un progrès certain.

Certes, la période physique du mercure 203 est un peu longue (47 jours), mais le mercure 197 présente par contre des caractéristiques plus favorables : énergie gamma de 77 KeV, période de 65 heures, qui permettent d'obtenir une grande efficacité de comptage, une collimation facile et un examen rapide.

Enfin les dérivés mercuriels ont une affinité assez nette pour la plupart des tumeurs malignes. Si leur passage intracellulaire reste modéré (du moins sous forme de néohydrine), leur concentration dans le tissu tumoral est satisfaisante ; de plus, l'épuration rapide de la plupart des tissus normaux, à l'exception des reins et du foie, permet d'obtenir des rapports de fixation tumeur/tissu sain très favorables, dès les premières heures. La fixation musculaire et le bruit de fond vasculaire qui

gênent l'interprétation des examens utilisant la sérum-albumine ou même le pertechnetate sont ici négligeables. Des obstacles persistent cependant pour utiliser couramment ces traceurs, en particulier une fixation rénale importante.

4 - Les émetteurs à vie courte.

Les émetteurs à vie courte représentent l'apport le plus récent, les mieux étudiés sont le Technetium 99 m (HARPER, 1964), et l'Indium 113 m (RICHARDS, 1965).

Ils présentent des avantages évidents :

- réduction considérable de la dose absorbée, malgré l'administration d'activités élevées, destinées à obtenir une meilleure résolution spatiale et un temps de comptage bref.
- possibilité de répéter l'examen à de brefs intervalles.
- atténuation des problèmes de contamination, et d'évacuation des déchets.
- production et emploi faciles ; seuls sont commodément utilisables, ceux qui existent en équilibre avec un parent à vie longue, pouvant être obtenus à partir du mélange au moment choisi.

A - Etude du Pertechnetate 99 m Tc.

Nous étudierons plus particulièrement cette molécule que nous avons utilisée comme traceur dans ce travail.

Le Technetium 99 m est un élément artificiel que SEGRE et PERRIER découvrirent en 1937, en bombardant le Molybdène avec des neutrons ou des deutons.

Ses applications ont pris un grand essor depuis 1958, à la suite de la mise au point du générateur 99 Mo-99mTc par le Laboratoire National de BROOKHAVEN.

HARPER et LATHROP, puis SORESENSEN et ARCHAMBAULT à CHICAGO, Mac AFEE et STERN à BALTIMORE, indiquèrent les premières modalités d'utilisation clinique du Pertechnetate 99mTc ; ses propriétés physiques ont été précisées par SMITH et HARPER.

a) propriétés physiques nucléaires .

- Caractères généraux. Le Technetium 99 m se caractérise par :

- son numéro atomique : 43, dans la classification de MENDELEEFF. Il fait partie du groupe VII A., et présente donc des propriétés analogues à celle du Manganèse et du Rhénium.
- sa courte période physique de 6,05 heures
- son rayonnement gamma pur mono-énergétique de 140 KeV dissipant seulement 0,014 MeV/désintégration sous forme de rayons bêta de basse énergie (électrons de conversion, électrons Auger) (SMITH).
- l'absence de radiations particulaires primaires
- la couche de demi-absorption (C.D.A.) très favorable à la détection :

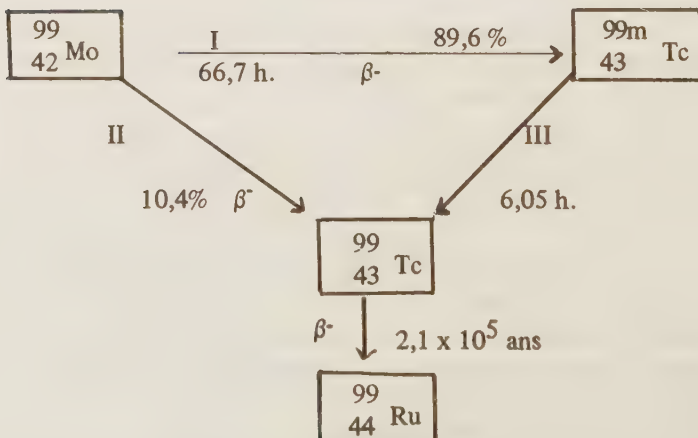
0,3 mm de plomb
2,4 mm d'iodure de sodium
4,6 mm de tissu

ce qui explique la possibilité d'effectuer des scintigraphies en profondeur, et de réaliser de bonnes collimations (INGRAND).

- Filiation et désintégration .

α) Le $^{99m}_{43}\text{Tc}$ est issu des transitions isobariques bêta du $^{99}_{42}\text{Mo}$. Leurs périodes respectives sont de 6,05 et 66,7 heures.

Schéma général des transitions ^{99}Mo - ^{99m}Tc - ^{99}Ru



Deux voies transitionnelles isobariques sont possibles à partir du $^{99}_{42}\text{Mo}$, avec une période de 66,7 heures.

- voie I (probabilité 89,6 %) conduisant à l'état isomère $^{99\text{m}}_{43}\text{Tc}$ par désintégration β^- .
- voie II (probabilité 10,4 %) conduisant à l'état fondamental $^{99}_{43}\text{Tc}$ par une désintégration β^- .

La transition isomérique III a une période de 6,05 heures, aboutissant au $^{99\text{m}}_{43}\text{Tc}$ à partir du $^{99}_{43}\text{mTc}$.

Enfin, une transition isobarique de longue période ($2,1 \times 10^{-5}$ ans) aboutit à l'état fondamental du $^{99}_{42}\text{Tc}$ au $^{99}_{42}\text{Ru}$, produit final stable.

Les données précédentes expliquent en effet la possibilité d'obtenir le Technetium 99 m à partir d'une colonne de résines sur laquelle est adsorbé le molybdène.

β) La courbe de génération permet de connaître l'activité en Technetium 99 m présente dans le générateur (soit 98,52 % de celle du Molybdène 99) dès l'établissement de l'équilibre transitoire.

On déduit de cette courbe :

- l'intervalle à respecter entre deux éluions, si l'on veut obtenir à l'éluion suivante l'activité maxima de Technetium 99 m, soit 23 heures.
- le temps après lequel le système 99 Mo - 99 mTc est en équilibre de régime, soit 44 heures.

γ) Désintégration. Le Technetium 99 m se désintègre par transition isomérique en émettant :

- des photons γ de 2 KeV (98,6 %) et des photons γ de 140 KeV (98,6 %) en cascade.
- des photons γ de 142 KeV (1,4 %).

Une partie de ce rayonnement est transformé en rayonnement secondaire comportant :

- des électrons de conversion interne
- des électrons Auger
- des photons X de 18,4 KeV (raie K_{α})
et de 20,6 KeV (raie K_{β}).

δ) Préparation du Pertechnetate 99 m Tc :

Le Pertechnetate de Sodium est préparé par élution d'une colonne génératrice 99 Mo/ 99 m Tc, fournie par le CEA, au moyen d'une solution stérile et apyrogène de chlorure de sodium à 9 % ; On le recueille directement dans un flacon stérile (type Pénicilline), et un activimètre en détermine la radioactivité.

Le Pertechnetate de Sodium ainsi obtenu est administré par voie buccale, par voie veineuse ou intramusculaire sans autre préparation.

b) *Métabolisme et devenir du Pertechnetate :*

Que le Pertechnetate sodique soit administré par voie intraveineuse, orale, intra-musculaire, ou intrapéritonéale, il se fixe sur la thyroïde, les glandes salivaires, l'estomac, qui sont donc les organes critiques. La concentration dans le liquide céphalo-rachidien reste faible (HARPER - Mc AFEE - ANDROS).

La radioactivité apparaît rapidement dans l'estomac (où l'élément est sécrété par les cellules à mucus) et le duodénum ; mais la quantité sécrétée est variable, et dépend de la réplétion gastrique (LATHROP).

Le Pertechnetate, contrairement à l'iodure, n'est pas complètement réabsorbé et une partie s'accumule dans le colon ; cette accumulation commence douze heures après l'administration.

Chez le sujet normal, le Pertechnetate injecté par voie intra-veineuse s'élimine essentiellement par voie urinaire (30 à 40 % en vingt quatre heures), et un peu dans les fèces (10 % les deuxième et troisième jours, mais 50 % en cas d'administration orale).

La période biologique est de 1,8 jour.

Le Pertechnetate circulant dans le sang une heure après l'injection, se répartit entre les globules rouges (30 %) et le plasma (70 %). Sa proportion dans le plasma tend, entre la première et la vingt quatrième heure, à diminuer plus rapidement que la fraction contenue dans les globules rouges. Cette deuxième fraction représentera 50 à 93 % de l'activité sanguine totale au bout de 24 heures.

Le Pertechnetate, comme les iodures, semble se distribuer initialement dans l'espace extracellulaire.

Son taux de liaison avec les protéines plasmatiques est relativement bas, comparé à celui de la chlormérodine marquée au mercure 203, et des autres substances utilisées en scintigraphie cérébrale.

La courbe de disparition sanguine étudiée par SORESEN et ARCHAMBAULT, après administration intra-veineuse, présente deux composantes :

- la première, dont la période est d'environ dix minutes, correspond à l'équilibre avec le liquide interstitiel.
- la seconde, lente, dont la période biologique est de 3 heures (ANDROS- MILLER), correspond à la pénétration cellulaire.

c) *Emission radioactive et dosimétrie.*

Les caractères généraux du Technetium ^{99m}Tc permettent d'étudier sa dosimétrie en fonction de la seule émission γ d'énergie moyenne 140 keV, puisqu'il dissipe seulement 0,014 MeV par désintégration, sous forme de radiations β de basse énergie, d'électrons de conversion et d'électrons Auger. Cette pureté d'émission γ est un de ses principaux intérêts.

La période effective, résultant des périodes biologique et physique, est très courte : l'énergie dispersée au niveau des tissus est très faible par rapport à celle de la plupart des radio-éléments, couramment utilisés en clinique.

La constante spécifique de dose (débit de dose d'exposition reçu en une heure par un centimètre carré de tissu placé à un centimètre d'une source radioactive d'un mCi) est elle-même très basse.:

0,56 R.cm²/mCi/h. à 1 cm.

On peut donc administrer des activités importantes sans irradiation totale prohibitive.

Le tableau suivant (d'après SMITH et KEELING) donne une estimation des doses absorbées, totales et par organe, lors de l'administration intra-veineuse et orale du Pertechnetate ^{99m}Tc .

en mrad	FORME ET ADMINISTRATION		
	Tc O ₄ (Na) IV	Tc O ₄ (Na) IV + perchlorate	Tc O ₄ (Na) oral
Activité (mCi)	10	10	10
Corps entier	130	120	140
Thyroïde	1 100	90	2 100
Estomac	1 500	890	1 400
Gros intestin	1 500	960	2 900
Gonades ♂	120	120	120
Gonades ♀	160	150	180

Doses absorbées chez l'homme en mrad (SMITH et KEELING)

TABLEAU N° 1

En conclusion, le Technetium 99 m a des qualités indéniables, notamment dosimétriques. Sa diffusion et son élimination sont rapides ; son utilisation, simple et sans danger ; l'activité importante permet d'obtenir des images bien contrastées ; celles-ci présentent par ailleurs une bonne définition du fait de l'énergie de 140 keV facilitant une collimation efficace et précise. Le seul inconvénient majeur est la fixation notable sur les sinus et le plexus choroïde.

D'autre part l'élimination sanguine, bien que très satisfaisante par rapport à celle de la sérum-albumine n'est pas assez rapide pour autoriser des études successives sur la fixation de cet émetteur à vie courte. On a donc suggéré l'emploi d'un complexe Technetium-Fer dont la clearance sanguine est plus élevée (STAPLETON). D'autres auteurs proposent, ce qui paraît discutable, l'usage de la sérum-albumine technetisée (DI CHIRO).

B - Indium 113 m .

Après le Technetium 99 m sont apparus d'autres éléments à vie courte, également obtenus à partir de générateurs où ils se trouvent en équilibre avec un parent à vie plus longue.

Le plus intéressant est l'Indium 113 m, utilisé sous forme de chélate avec l'acide diethyl-triamine-penta-acétique (D.T.P.A.). Il est caractérisé par une période physique courte de 1,7 heure (Mais l'étain 113 avec lequel il est en équilibre a une période longue de 118 jours), et par une émission gamma mono-énergétique de 392 KeV, proche de celle de l'Iode 131.

Sous forme de chélate, il diffuse dans l'espace extracellulaire et son élimination est rapide par filtration glomérulaire ; 60 % de la dose injectée se retrouvant dans les urines au bout de 150 minutes (l'organe critique est la vessie). La période biologique est de 59 minutes.

Appliqué à la scintigraphie cérébrale par STERN en 1967, ses caractères essentiels ont été précisés par WAGNER, puis CLEMENS.

Il présente plusieurs **avantages** . :

- le rapport lésion/tissu cérébral sain, très favorable, est nettement supérieur à celui obtenu avec le Technetium 99 m (BURDINE),

phénomène lié à la différence de passage dans le tissu cérébral normal et lésionnel et à des taux sanguins d'activité absolue très inférieurs à ceux lors de la scintigraphie au Per technetate, d'où un meilleur contraste lésion/tissu.

D'autre part, à l'inverse du Technetium, il ne se fixe pas sur les glandes muqueuses et le plexus choroïde.

- le générateur Sn/In est plus avantageux que la colonne Mo/Tc.
- En revanche, si les résultats scintigraphiques avec l'Indium 113 m et le Technetium 99 m pour les examens au scanner (KRAMER, WAGNER, CLEMENTS) sont à peu près comparables, il ne semble pas en aller de même pour les scintigraphies à la caméra à scintillations et des études récentes (O' MARA) ont démontré la supériorité du Technetium 99 m : avec l'Indium 113 m, la résolution est moins bonne et l'efficacité de détection plus faible en raison de l'énergie plus élevée de l'émission gamma.

L'inconvénient majeur de l'Indium 113 m est représenté par sa préparation ; contrairement au Technetium 99 m, il ne peut être obtenu directement à partir du générateur et impose une préparation secondaire.

En outre l'énergie élevée impose des collimateurs à cloisons plus épaisses, d'où diminution de la sensibilité.

- Sa clearance sanguine et tissulaire rapide limitent la possibilité d'études répétées.

C - Le Gallium 68.

Le Gallium 68, obtenu à partir du générateur Germanium/Gallium (GLEASON-GREEN et TUCKER), se caractérise par une période physique très courte de 68 minutes (son parent, le Germanium 68, a une période de 275 jours), et par son émission de positrons (85%).

On l'obtient facilement à partir du générateur, sous forme de Gallium 68 E.D.T.A. (acide éthylène diamine tétracétique).

Sous cette forme, 80 à 90 % du traceur quittent rapidement le système vasculaire (FOREMAN). L'élimination principale se fait par voie rénale : 95 % sont excrétés en 24 heures. La période biologique est d'une heure environ.

Son utilisation présente certains **avantages** :

- irradiation très faible (30 millirads pour la dose totale, 150 millirads pour la dose rénale).
- intérêt majoré dans le domaine cérébral par la diminution très rapide du bruit de fond qui entraîne une meilleure visualisation des lésions ; on a ainsi relevé son apport pour la détection des métastases cérébrales (SCHAEER), des astrocytomes (GOTTSCHALK), des tumeurs médianes, et parfois de troubles vasculaires et inflammatoires, pouvant passer inaperçus avec le Mercure 203.
- son avantage essentiel est de permettre une meilleure localisation géométrique des lésions.

Les **inconvenients** sont essentiellement techniques : il faut un matériel spécial pour émetteurs à positrons; cela explique qu'il soit peu employé en France.

A côté des émetteurs à vie courte, de période physique brève, certaines molécules marquées avec des isotopes de période physique plus longue, peuvent rendre des services analogues, si leur période biologique est brève.

Ainsi que le Technetium 99 m et l'Indium 113 m, les **Chelate d'Ytterbium 169** sont utilisables avec des activités du même ordre (HOSAIN). Malgré sa période physique relativement longue (32 jours), son épuration sanguine est en effet assez rapide pour que la période effective reste limitée (6 jours), et l'irradiation faible : 0,2 rads pour la dose totale, 3 rads au niveau de la vessie. Les images obtenues avec l'Ytterbium 169 et le Technetium 99 m sont de qualité identique.

III - Evolution des techniques de détection.

La gamma-encéphalographie classique effectuée point par point avec des sondes à scintillations collimatées pour la sérum-albumine marquée à l'Iode 131 tend à faire place à la scintigraphie cérébrale basée sur les émetteurs γ à vie courte et la caméra à scintillations.

1 - Détection manuelle « point par point »

C'est la méthode de détection initiale, codifiée par MOORE en 1948 : la radioactivité est mesurée au contact du crâne, en différents

points. Le compteur Geiger Müller, initialement utilisé, fut rapidement remplacé par une sonde à scintillations collimatée, et reliée à un ensemble de comptage comportant un spectromètre.

Plusieurs modalités d'examen décrites par MOORE, variables selon la géométrie, sont applicables :

- **méthode normale** améliorée par Madame PLANIOL. La sonde de détection, perpendiculaire à la surface crânienne, mesure l'activité de toutes les régions cérébrales ; la mise en place doit être très soigneuse, un écart de position minime entraînant des erreurs de comptage importantes.

- **méthode radiale ou sphérique.**

proche de la précédente, mais peu utilisée, elle consiste à placer la sonde de détection en diverses positions, à distance constante d'un point fixe représentant le centre théorique du volume céphalique.

- **méthode rectangulaire ou orthogonale.**

Elle cherche à diminuer les erreurs dues à l'opérateur. Le détecteur est placé de chaque côté du crâne, d'abord dans deux plans latéraux parallèles, puis dans des plans frontaux, occipitaux, et au niveau du vertex. Cependant, on enregistre ainsi une réduction de l'activité dans les zones les plus éloignées du plan du détecteur ; par ailleurs une partie de l'activité détectée en un point correspond à l'hémisphère opposé, parasitage «géométrique» que l'on retrouve identiquement avec les méthodes scintigraphiques.

Quelle que soit sa technique, la gamma-encéphalographie garde des **inconconvénients** liés essentiellement à la durée de l'examen et à l'absence d'images.

Il n'est pas toujours possible d'éliminer une fixation parasite due à :

- une asymétrie crânienne
- une anomalie de position d'un sinus veineux
- des lésions inflammatoires ou tumorales des enveloppes crâniennes.
- la présence d'un volet ou d'un orifice de trépanation.
- la fixation importante de la sérum-albumine sur les muscles.

Ces handicaps majeurs ont été réduits par l'introduction des méthodes scintigraphiques.

Pourtant persistent **certaines avantages** : possibilité de faire des mesures numériques, et de suivre les variations apparentes de la fixation au cours du temps. Cette étude particulièrement poussée par

Madame PLANIOL a permis d'obtenir des renseignements remarquables surtout sur le plan étiologique.

2 - Méthodes scintigraphiques.

Les détecteurs à scintillations utilisés ici permettent l'étude globale et automatique d'une grande surface sur laquelle les variations d'activité sont représentées par les différences de noircissement d'une image ; celle-ci est obtenue grâce à des systèmes mécaniques ou photographiques. Deux types d'appareillages sont actuellement utilisables : les scanners ou scintigraphes, les caméras à scintillations.

a) Les détecteurs mobiles.

- La scintigraphie conventionnelle.

Proposée par MAYNEORD, elle a été appliquée à l'exploration médicale par CASSEN et CURTIS en 1951.

L'étude de la répartition spatiale de la radioactivité à l'intérieur d'un organe s'effectue à l'aide d'un détecteur mobile, se déplaçant d'un mouvement uniforme selon deux directions de l'espace, dans un plan qu'il balaye ligne après ligne.

Les informations reçues sont traduites sous forme de traits inscrits sur une feuille de papier, ou de signaux lumineux impressionnant une plaque photographique.

Les enregistrements font ressortir les zones hyper ou hypofixantes sous forme de plages plus ou moins denses. Certains artifices supplémentaires peuvent accentuer le contraste et mettre en évidence de faibles écarts : modification du précompte, pour effacer le bruit de fond, codage coloré.

BROWNELL a proposé un scanner à positrons composé de deux détecteurs à scintillations opposés ; l'intérêt en réside essentiellement dans l'augmentation de la précision géométrique.

Des améliorations techniques ont abouti aux scintigraphes modernes à vitesse de balayage rapide.

Même ainsi, la scintigraphie « conventionnelle » conserve de nombreuses limites. Elle est trop longue pour permettre la multiplication des incidences, et la surveillance de l'évolution au cours

du temps. Elle impose une immobilité rigoureuse et prolongée, condition difficile à remplir pour des malades obnubilés. Ne pouvant enregistrer simultanément la radioactivité cérébrale en tous points, elle entraîne de fausses hétérogénéités de fixation, liées à la variation de concentration du traceur au cours de l'enregistrement. Enfin, elle interdit l'emploi d'émetteurs à vie très courte ou à passage très rapide.

b) Les détecteurs fixes.

La caméra à scintillations.

L'enregistrement simultané de la radioactivité d'ensemble de l'organe étudié, constitue la méthode idéale.

Dès 1949, COPELAND et BENJAMIN tentaient de détecter directement les rayonnements γ à l'aide d'un film photographique.

ANGER, puis KELLERSHOHN et PELLERIN, améliorèrent la technique par l'interposition entre la source d'émission et le film, d'un ou plusieurs cristaux d'iodure de sodium jouant un rôle renforceur. Mais les résultats restaient médiocres : pouvoir séparateur très faible, activité nécessaire très élevée incompatible avec une irradiation acceptable.

En 1958, ANGER compléta de façon décisive ce schéma en associant à un grand cristal unique d'iodure de sodium, une batterie de photo-multiplieurs. La définition et le contraste demeuraient cependant inférieurs à ceux des « scannings ». Mais de rapides progrès permirent d'améliorer la définition et la résolution, et d'augmenter la dimension des images. Plusieurs types de caméras sont actuellement disponibles :

- caméra d'ANGER
- caméra de BENDER et BLAU, adaptée aux émetteurs de positrons
- caméra de MYERS
- caméra de TER- POGOSSIAN et KELLERSHOHN avec utilisation d'amplificateurs d'image.

Tous ces appareils correspondent pour l'essentiel au prototype d'ANGER et ne s'individualisent que par des détails.

Nous avons utilisé la caméra à scintillations, type ANGER de Nuclear Chicago (Phot-Gamma II), complétée par un analyseur tridimensionnel.

La caméra à scintillations Pho-Gamma II (Nuclear Chicago)
comprend :

- un volumineux **cristal d'iodure de sodium** de 11 pouces et demi de diamètre, sur un demi pouce d'épaisseur, protégé par un **collimateur** à canaux cylindriques multiples.
- **19 photomultiplicateurs** qui reçoivent et transforment en impulsions électriques les radiations lumineuses produites dans le cristal, par l'interaction des photons γ avec ce cristal.
- un **dispositif spectrométrique** qui trie les signaux perçus dans chaque zone du cristal, et les transmet à un circuit de comptage à déviation afin de les reproduire sur un écran cathodique dans la même situation géométrique que les informations initiales.
- un écran où s'inscrit l'image finale que l'on peut photographier sur film **polaroid** mat, 3000 ASA, type 107, en exposition brève (quelques minutes, voire quelques secondes).

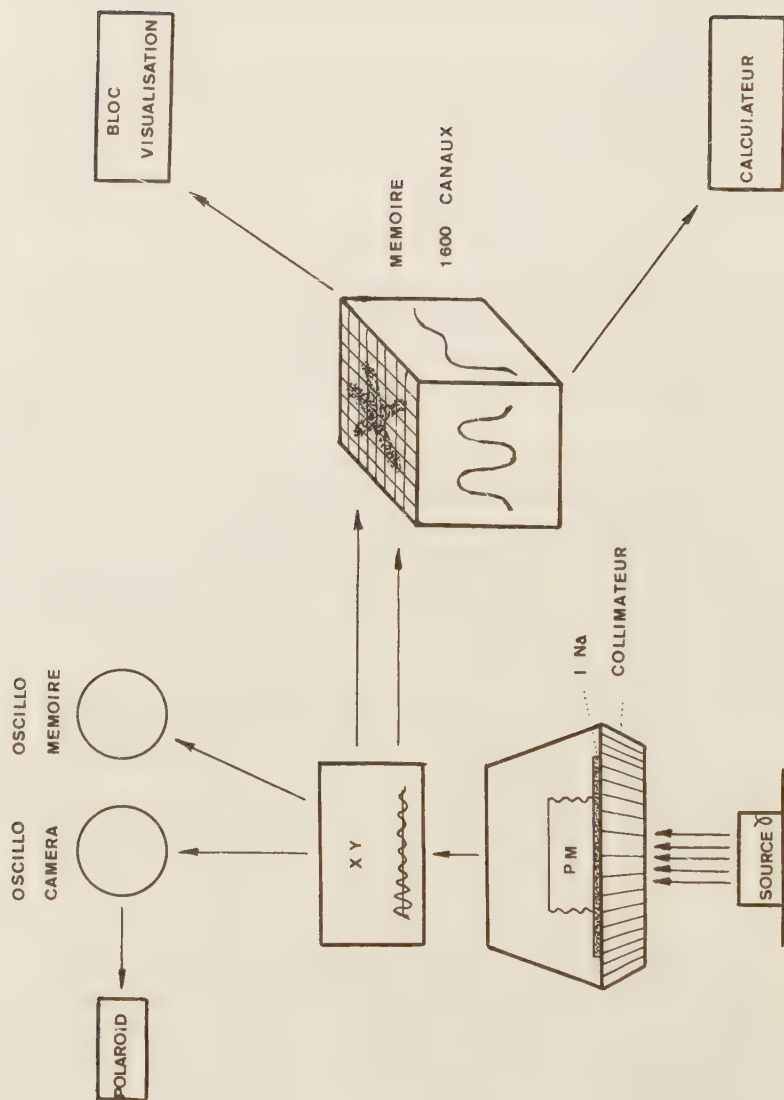
Les informations provenant de tous les points du champ sont ainsi fixées simultanément, ce qui permet d'associer à l'image une notion quantitative globale de fixation. Certains artifices améliorent les résultats :

- le contraste des images peut être amplifié en modifiant le temps de comptage, la luminosité de l'écran et les conditions photographiques, ou grâce à un circuit de télévision.
- l'association d'un oscilloscope à mémoire permet de mieux centrer l'image ; celle d'un analyseur tridimensionnel aboutit à une appréciation très fine des nuances de fixation.

Les inconvénients de la caméra à scintillations semblent mineurs : Pour obtenir une image homogène, *le réglage doit être parfait*, non seulement celui des photomultiplicateurs, mais également celui de tout le circuit et du pic photoélectrique. Il faut donc les vérifier régulièrement, afin d'éviter des artefacts, ou une fausse hétérogénéité de fixation.

- *le problème des dimensions du champ exploré* s'est posé pour certains organes volumineux (foie, poumons). Le collimateur divergent puis une caméra à champ plus grand n'ont apporté qu'une solution partielle, car il s'agit d'artifices, agrandissant le champ au détriment de la sensibilité et de la résolution. Ce problème n'entre pas en jeu pour les examens céphaliques ; les dimensions de la caméra s'adaptent fort bien à celles du crâne et du cou.

SCHEMA DE L'INSTALLATION



- la définition et le contraste, médiocres au départ, sont maintenant tout à fait satisfaisants, et comparables à ceux des scintigraphies conventionnelles.

- *l'absence de repères* est gênante, encore qu'il soit possible d'y remédier en partie par l'utilisation de repères radioactifs, aussi ponctuels que possibles.

Les avantages de la caméra à scintillations compensent largement ces imperfections :

- *une faible activité* suffit pour obtenir des images très satisfaisantes en allongeant toutefois légèrement le temps de pose.

- la caméra captant *simultanément* la radioactivité provenant de tous les points de l'organe exploré, permet une étude globale.

- *le gain de temps est considérable*, encore accru par l'emploi des indicateurs à vie courte : la très grande sensibilité de l'appareil permet de réaliser une photographie en quelques minutes, voire quelques secondes; on peut donc suivre l'évolution des images au cours du temps, et multiplier les incidences ; puisque l'étude de chacune d'entre elles ne demande qu'un temps réduit; l'immobilité absolue nécessaire chaque fois ne dépasse pas cinq minutes, un examen complet devient possible, même chez des sujets comateux, insuffisamment coopérants ou présentant un état général tel qu'ils supportent mal l'immobilité absolue.

- enfin, on peut procéder à *une étude dynamique* par des photographies prises en succession rapide.

La caméra à scintillations d'ANGER , donne ainsi trois types d'informations : statiques, séquentielles et cinétiques.

- *Images statiques :*

La meilleure résolution de l'image d'un organe ou de la lésion dans l'organe est obtenue lorsqu'on prend la photographie au moment où le radio-élément a sa concentration optimale.

- *Images séquentielles, rapides ou espacées.*

Plusieurs images successives suivront la fixation et l'excrétion rapides d'un radio-élément au niveau d'un organe spécifique.

- *Images cinétiques.*

Elles représentent une forme particulière des images séquentielles. Les scintiphographies prises à des intervalles très

rapprochés, permettent d'apprécier les variations de la distribution de l'indicateur au cours du temps, et d'étudier en particulier les phénomènes circulatoires.

La caméra à scintillations occupe donc une place unique parmi les moyens de détection. L'apport qu'elle représente, a été accru par l'association de dispositifs d'analyse et de traitement numérique de l'information, grâce auxquels on a pu mesurer à un instant donné l'activité d'une zone suspecte par rapport à l'ensemble et apprécier l'évolution de la fixation au cours du temps.

Les modalités de traitement des informations : Mémoires de divers types et dispositifs de traitement - Procédés actuels.

Divers dispositifs de traitement de l'information ont été associés à la caméra à scintillations. Les résultats donnés par la caméra peuvent être exploités au moyen d'un système d'analyse et de visualisation dans les trois dimensions de l'espace.

Les informations peuvent être stockées dans une mémoire intégratrice ou directement avec passage en mémoire magnétique.

Dans la méthode que nous avons utilisée, (analyseur comportant une mémoire de 1 600 canaux), les informations de la caméra sont transmises à l'aide d'un système de positionnement, en fonction de deux axes de coordonnées X et Y à un double codeur d'amplitude, qui effectue le codage analogique, numérique, et les analyse . Les résultats de cette conversion sont transmis à un bloc d'exploitation numérique qui les classe dans 1 600 canaux ou mémoires répartis spatialement.

Le bloc d'exploitation numérique est relié à une unité de visualisation pourvue d'un oscilloscope ; celui-ci donne une représentation, soit en projection plane, soit en perspective isométrique selon trois dimensions, où X et Y sont les paramètres d'entrée déterminant le plan des adresses.

Traitement des informations.

Il peut se faire :

1 - sous forme analogique.

- visualisation de l'ensemble des canaux en plan.

En modifiant le seuil, on fait ressortir des régions hyper ou hypofixantes peu visibles sur les images scintigraphiques standards, et on détermine leurs importances respectives.

La possibilité de comparer diverses « régions d'intérêt » est d'une importance considérable, encore accrue par le traitement numérique des informations ; mais il est souvent impossible d'obtenir une comparaison exempte d'erreur car les zones d'intérêt suspectes, de formes variées, s'inscrivent plus ou moins bien dans les zones de référence obligatoirement rectangulaires.

- visualisation des canaux de profil.

On transcrit en courbe d'intensité l'activité stockée dans les canaux d'une ligne horizontale ou verticale passant par la zone suspecte ; les courbes sont obtenues en coordonnées linéaires.

L'étude de régions ou lignes d'intérêt permet de mettre en évidence des différences de fixation restées inaperçues ou imprécises sur la scintigraphie standard et aussi de suivre leur évolution.

On peut enfin obtenir des images en relief.

2 - sous forme numérique.

L'activité étant stockée dans chaque canal, il est possible secondairement de retrouver l'activité d'une ligne d'intérêt ou d'intégrer une région entière. Cette traduction numérique des informations permet :

- *de donner des mesures objectives chiffrées* des différences de fixation ; on précisera ainsi la fraction de l'activité totale de l'organe présente dans une région, ou le taux d'hyperfixation d'une zone pathologique en comparant l'activité de deux régions symétriques.

- *d'apprécier exactement des différences de fixation faibles*, dont il est difficile d'affirmer la signification pathologique. Nous reprendrons ce problème dans l'étude de la scintigraphie cérébrale normale, en précisant les limites des résultats normaux, compte-tenu des fluctuations statistiques.

- de suivre au cours du temps l'évolution « numérique » de l'activité de certaines régions ou lignes d'intérêts choisies.

En plus du traitement visuel et numérique des informations, différentes opérations peuvent apporter des renseignements complémentaires :

- *l'enregistrement sur bande magnétique* permet de stocker les informations, et de les étudier dans un second temps.
- *les opérations d'addition et de soustraction*, intéressantes si l'on mélange des isotopes, n'ont pas eu jusqu'à présent d'applications pratiques en scintigraphie cérébrale.
- les études dynamiques : *les stockages successifs rapides* permettent des études cinétiques basées sur des intervalles minimaux de 1/10e minute, soit six secondes. Les réglages actuels permettent d'atteindre 1/100e de minute. Le découpage est automatique, (stockage cessant au bout d'un temps affiché) ou manuel (l'opérateur doit stopper lui-même le stockage au terme du temps nécessaire) : il reste cependant arbitraire, et peut ne pas correspondre toujours exactement aux phases du phénomène étudié.

Enfin, le traitement complémentaire des informations sur ordinateur en corrigeant automatiquement les inégalités de sensibilité du détecteur et en éliminant les fluctuations statistiques, permettra d'aboutir à un « lissage » très précis de la scintigraphie.

Problèmes de la scintigraphie dynamique.

Grâce aux indicateurs à vie courte et aux caméras à scintillations, les études cinétiques et celles de la circulation, en particulier, sont devenues l'un des objectifs essentiels des perfectionnements scintigraphiques actuels.

- Avec les caméras à scintillations seules, cette étude est possible directement par prise de photographies séquentielles rapides à des intervalles de quelques secondes, arbitrairement choisis ; les résultats restent assez imprécis.

Plus intéressante est l'étude continue des phénomènes dynamiques par enregistrement cinématographique des scintillations visibles sur l'écran d'un oscilloscope à rémanence brève, (LOKEN). Le film du passage vasculaire visualise d'une façon remarquable les

différentes phases et les anomalies de la circulation. Ces méthodes restent qualitatives, et ne permettent pas de préciser l'importance relative d'un déficit.

- Les mémoires et les dispositifs d'analyse des informations apportent les précisions quantitatives nécessaires ; jusqu'à ces derniers mois cependant, ces dispositifs utilisés depuis longtemps dans de nombreux secteurs de la recherche physique restaient mal adaptés à l'exploration scintigraphique dynamique. Ils autorisaient seulement l'analyse d'informations stockées en tranches successives et nécessitaient le choix préalable et arbitraire des phases étudiées.

L'apparition très récente d'appareillages conçus en fonction des exigences spécifiques de la scintigraphie dynamique résoudra sans doute ces difficultés :

Le stockage direct et continu des informations scintigraphiques dans une mémoire magnétique, comportant une matrice de 65.536 « canaux » autorise, une fois l'examen terminé, la restitution des images correspondant à une phase précise. L'injection secondaire des informations dans un système d'analyse tridimensionnel permet de suivre, sans découpage arbitraire, l'évolution du phénomène observé au cours du temps.

3 - Méthodes d'exploration de la circulation cérébrale.

L'étude qualitative ou quantitative de la circulation cérébrale est un élément important du diagnostic et du bilan des lésions encéphaliques. Un certain nombre de méthodes isotopiques permettent une telle étude. Bien qu'elle en paraisse très éloignée dans son principe, la scintigraphie tend actuellement à les rejoindre, du fait de son évolution vers les analyses dynamiques.

Trois groupes de méthodes s'appliquent aux études circulatoires :

- les méthodes de diffusion
- la distribution fractionnelle des indicateurs fixés
- les méthodes de dilution.

La précision des résultats dépend essentiellement du mode d'introduction de l'indicateur et des possibilités de détection. Les résultats de référence sont obtenus lorsque l'indicateur se localise uniquement, au moins à la période initiale de l'étude, dans le tissu encéphalique, c'est-à-dire quand il est introduit par voie carotidienne in-

terne, ou à crâne ouvert, en injection directe dans le tissu cérébral. D'une façon générale, ces méthodes ont l'inconvénient d'être peu physiologiques, de nécessiter une injection carotidienne ou locale, et de permettre seulement l'étude d'un territoire limité.

L'introduction de l'indicateur par voie veineuse, ou dans le cas des gaz, par inhalation, est plus simple et plus physiologique ; elle se substitue de plus en plus à l'injection carotidienne dans les études courantes. Elle permet d'étudier, région par région, l'ensemble de la circulation cérébrale et peut être facilement répétée.

Ces méthodes restent toutefois approximatives, avec de nombreuses causes d'erreurs, liées à la circulation des tissus péri-encéphaliques, aux phénomènes de recirculation, et, dans le cas des méthodes de dilution d'un traceur injecté par voie veineuse, à l'étalement circulatoire de l'indicateur.

Quel que soit le mode d'introduction de l'indicateur, la détection s'effectue presque toujours à crâne fermé avec un détecteur à scintillations. La qualité et la précision des résultats sont liées non seulement aux caractéristiques du détecteur, mais aussi, dans les études régionales, au nombre et aux dimensions des zones explorables. Aux dispositifs initiaux qui comportaient une ou deux sondes à scintillations, se sont peu à peu substitués des appareillages plus compliqués et plus précis, représentés par des batteries de 8 à 16, et même 20 sondes. Les possibilités d'étude dynamique et de différenciation spatiale des détecteurs scintigraphiques actuels, et leurs progrès rapides, les amèneront vraisemblablement dans un proche avenir à remplacer ces ensembles complexes de détecteurs miniaturisés.

a) *Les méthodes de diffusion :*

Les méthodes de diffusion permettent la mesure des débits cérébraux par application indirecte du principe de FICK. Introduites par KETY et SCHMIDT, elles utilisent actuellement des gaz inertes marqués comme le Xénon 133, plutôt que des indicateurs diffusibles non gazeux, tels que l'antipyrine marquée à l'iode, proposée par OLDENDORF.

Ces méthodes sont basées sur le fait que les indicateurs diffusibles se mettent rapidement en équilibre entre les tissus et le sang, et que la quantité de traceur admise dans un volume de tissu ou épurée dans la circulation est déterminée uniquement par le débit sanguin. Connaissant le coefficient de partage de l'indicateur entre le sang et le tissu, il suffit de suivre les variations de concentration artérielle et veineuse de l'indicateur à la sortie de l'organe considéré pour

parvenir à calculer le débit circulatoire global qu'il reçoit (exprimé en ml/mn pour 100 g de tissu). Il suffit également d'enregistrer par voie externe la courbe locale de décroissance lors de la phase d'élimination du traceur pour déterminer un débit régional ou local, selon que la détection est plus ou moins focalisée. La technique la plus utilisée comporte tantôt l'injection carotidienne du gaz en solution, tantôt, comme le proposent VEAL et MALLET, avec moins d'exactitude mais plus de simplicité, l'inhalation du gaz jusqu'à saturation tissulaire, l'analyse ultérieure des courbes d'épuration enregistrées par voie externe permettant de déterminer la clearance tissulaire du gaz.

La mesure des débits locaux à crâne ouvert, basée sur l'analyse de la courbe d'épuration du xénon injecté directement dans les tissus, repose sur un principe analogue, mais elle nécessite l'homogénéité parfaite du tissu injecté, condition difficilement réalisée dans les lésions cérébrales.

b) Les méthodes basées sur la distribution fractionnelle des indicateurs :

Si un traceur radioactif est « fixé » par un tissu homogène, la fraction de l'activité totale absorbée par une zone déterminée est égale à la fraction du débit circulatoire total qu'elle reçoit (SAPIRSTEIN).

Depuis que TAPLIN, appliquant une idée d'HALPERN a mis au point des agrégats de sérum-albumine humaine susceptibles d'être bloqués de façon temporaire par les réseaux capillaires, ce principe est très souvent utilisé pour déterminer les débits d'organes et les débits locaux ou simplement pour détecter les zones mal perfusées. La méthode nécessite l'injection du traceur à l'entrée artérielle de l'organe exploré, sauf dans le cas de la circulation pulmonaire où elle peut être veineuse. L'oblitération capillaire, étant transitoire et n'intéressant qu'une faible partie du réseau (moins d'un capillaire pour 10 000), n'entraîne en principe aucun incident.

De nombreux auteurs, depuis les premiers travaux de ROSENTHALL et de KENNADY, l'ont appliquée à l'étude scintigraphique de la perfusion cérébrale (angioscintigraphie). Elle donne des indications à la fois qualitatives et semi-quantitatives, puisqu'elle permet de préciser la fraction du débit hémisphérique que reçoit le

réseau capillaire d'une région donnée (elle ne tient pas compte des phénomènes de shunt qui peuvent entraîner la fuite prématurée d'une fraction du traceur).

c) Les méthodes de dilution :

De nombreuses études de la circulation cérébrale sont basées sur l'enregistrement, et utilisent des courbes de passage d'un indicateur radioactif intravasculaire.

Certaines, purement qualitatives, se limitent à analyser les déformations éventuelles de la courbe, à préciser la durée du passage, et à comparer les courbes enregistrées sur des régions différentes.

La méthode de STEWART HAMILTON permet elle aussi, non sans difficultés, de mesurer le débit circulatoire à partir des courbes de passage, par détermination du temps moyen de passage et du volume sanguin cérébral. Le résultat n'est valable que si le traceur radioactif est injecté à l'entrée de la circulation cérébrale par voie carotidienne: L'injection veineuse ne peut mesurer précisément le débit, mais établit les index circulatoires de valeur comparative et d'application facile.

L'emploi des caméras à scintillations dans les explorations dynamiques de la circulation cérébrale paraît riche de promesses bien qu'encore au stade préliminaire. Le perfectionnement très récent des dispositifs de mise en mémoire et de traitement de l'information permet de suivre de façon quantitative en fonction du temps, le déroulement de phénomènes rapides enregistrés par la caméra, et de les apprécier séparément dans chaque secteur du champ exploré. Ces méthodes sont applicables à l'analyse de l'épuration cérébrale du xénon comme à l'enregistrement des courbes de passage régionales d'un indicateur intravasculaire. Les premiers résultats, obtenus de façon un peu empirique, concernent surtout le passage circulatoire d'un traceur vasculaire injecté par voie veineuse.

Depuis 1968, ROSENTHALL, puis FISH et MAYNARD ont proposé de tirer partie des activités importantes de Pertechnetate injectées pour la scintigraphie cérébrale et des possibilités dynamiques de la caméra pour obtenir des images séquentielles de la phase de circulation cérébrale initiale. Des techniques très voisines sont d'ailleurs utilisées pour étudier la dynamique cardiaque et la perfusion de divers organes (reins, foie, poumons, etc ...)

La prise d'images rapides dont le temps d'exposition varie en général de 1 à 6 secondes permet dans les cas favorables de saisir les différentes phases ,artérielle, capillaire et veineuse de la circulation cérébrale. Cette méthode angioscintigraphique, en révélant des déficits ou des retards circulatoires importants, ou des zones de circulation anormalement accrue, permet de compléter les renseignements obtenus ensuite par mise en évidence d'un foyer de diffusion anormale, les lésions initiales ischémiques répondant plus habituellement à une affection vasculaire. Sous cette forme, cette technique comporte de nombreuses limites. Le découpage arbitraire du passage vasculaire, fixe d'un sujet à l'autre, alors que la vitesse circulatoire varie, la durée d'exposition de chaque image, l'étalement de l'index actif lors de son arrivée cérébrale ne permettent pas d'assimiler chaque cliché à une phase vasculaire précise. Le plus souvent, les images obtenues rassemblent en surimpression des informations correspondant à des phases différentes. Enfin, l'interprétation est exposée à tous les aléas que comporte l'enregistrement d'une activité faible et rapidement variable sur un cliché photographique. Le traitement simultané des informations, qui fait l'objet d'une part de notre travail n'a pas jusqu'à présent donné lieu à des mises au point importantes. Il permet une interprétation beaucoup plus précise des anomalies, et deviendra surtout efficace quand, dans un proche avenir, les procédés de stockage dynamique continu sur bande magnétique, et de traitement ultérieur des informations seront applicables en clinique. La réalisation des courbes de passage simultanée pour toutes les zones d'intérêt d'une vaste surface peut alors autoriser une analyse très fine de la circulation cérébrale, et après un traitement approprié, la mesure approchée du débit local. JACKSON et BLOSSER, utilisant une caméra BAIRD-ATOMIC et une mémoire intégratrice de 294 canaux ont pu ainsi obtenir des résultats préliminaires intéressants en comparant les courbes de passage des deux régions sylviennes.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE DES RESULTATS PERSONNELS

I - MATERIEL ET METHODES.

Notre étude a porté sur 410 cas.*

L'examen était effectué tantôt dans le cadre de bilans de dépistage ambulatoires, tantôt en milieu neuro-chirurgical, pour une lésion étudiée simultanément par d'autres moyens d'investigation.

Le plus souvent la scintigraphie cérébrale a été faite avant l'artériographie, afin d'éviter d'éventuelles anomalies de fixation post-angiographiques, signalées récemment par divers auteurs.

L'irradiation qu'elle entraîne étant faible, la scintigraphie cérébrale peut être réalisée chez l'enfant ; la grossesse demeure une contre-indication de principe, d'autant plus que le Technetium 99 m franchit la barrière placentaire.

Nos observations réunissent des affections neurologiques très diverses, regroupées de la façon suivante :

** Nous tenons à remercier les Professeurs JANNY et TOURNILHAC, les Docteurs MONTRIEUL et LAJOINIE, qui nous ont adressé la plupart des malades que nous avons examinés ainsi que le Docteur CHABANNES, qui nous a facilité la constitution de la partie iconographique de ce travail.*

1 - Sujets considérés comme normaux, examinés pour troubles fonctionnels. 220

2 - Tumeurs cérébrales.

Gliomes : Glioblastomes	38
Astrocytomes I et II	6
Oligodendrogliomes	1
Ependynomes	1
Méningiomes	19
Tumeurs hypophysaires	
Craneo -pharyngiomes	2
Métastases cancéreuses	17
Autres tumeurs cérébrales et craniennes	
Pinéalome	1
Granulome éosinophile	1
Mucocèle cérébrale	1
Paget (comptée avec les foyers ischémiques)	(1)
Etiologie non précisée	17
Total.....	104 cas

3 - Pathologie vasculaire

Foyers ischémiques	50
Malformations et tumeurs vasculaires	5
Hématomes intracérébraux et hémorragies cérébrales	5
Migraines accompagnées	5
	65

4- Pathologie traumatique

Hématomes sous duraux	10
-----------------------	----

5 - Pathologie infectieuse

Phlébites cérébrales	2
----------------------	---

6 - Lésion organique d'étiologie non précisée

11

Total cas..... 192
410

Les examens scintigraphiques ont été réalisés au Laboratoire des Isotopes (C.H.U.) de CLERMONT-FERRAND), dans le service du Professeur MEYNIEL, à l'aide d'une caméra à scintillations type ANGER, Pho-Gamma II (Nuclear Chicago), couplée à un système d'analyse tridimensionnel (mémoire de 1 600 canaux).

II - TECHNIQUE UTILISEE.

Les scintigraphies ont été faites après injection intra-veineuse de 6 à 10 mCi de Technetium 99 m-(Pertechnetate) chez l'adulte, soit environ 65 $\mu\text{Ci/kg}$ de poids chez l'enfant.

Le problème essentiel posé par l'élution est celui du volume dans lequel sont concentrés les 6 à 10 mCi de Technetium 99m ; en effet pour effectuer une étude circulatoire le traceur doit arriver en masse dans la circulation cérébrale.

L'utilisation d'un volume très faible, inférieur à 1 centimètre cube, est rarement possible, car il est très difficile d'obtenir une activité volumique suffisante ; le plus souvent, nous devons donc injecter un volume de 1 à 3 cm^3 au minimum. Il faut malgré l'introduction veineuse qui est la seule acceptable, arriver à une injection rapide du réseau circulatoire cérébral. Différentes techniques tentent de résoudre cette difficulté :

- injecter le plus près possible du coeur: l'injection intra-veineuse malheureusement fait que, même ainsi, la dose de Technetium 99 m arrive « étalée » dans la circulation cérébrale.
- augmenter l'activité volumique en utilisant des colonnes $^{99}\text{Mo} / ^{99\text{m}}\text{Tc}$ de plus haute activité (100 mCi)
- enfin, certaines techniques d'injection visent à obtenir un embol actif le moins étalé possible :
 - injection en amont d'un brassard à tension, gonflé au-dessus de la maxima et brusquement relâché (OLDENDORF)
 - injection chassée par du sérum physiologique ;
 C'est cette dernière méthode que nous avons adoptée.

L'étude du temps circulatoire, au cours des trente secondes suivant l'injection intra-veineuse du Technetium 99 m, se fait sur le malade placé dans une position, fonction de la focalisation clinique :

- en incidence frontale, la malade étant en décubitus dorsal.
- en incidence occipitale, le patient étant assis, dos à la caméra, ou éventuellement, chez les enfants ou les malades non valides, en décubitus dorsal, la tête posée sur la caméra.
- parfois enfin en incidence latérale.

Il est indispensable que l'incidence soit géométriquement rigoureuse, et qu'une immobilité absolue soit maintenue pendant la durée du temps circulatoire, ainsi qu'à chaque examen ultérieur.

La mise en place de la tête est effectuée avec l'oscillographe à mémoire de la caméra, à l'aide d'un repère radioactif que l'on place successivement au niveau du vertex, de la pointe du menton, et des conduits auditifs externes.

Dès l'injection terminée, nous utilisons la technique suivante :

1) Etude de la perfusion cérébrale.

La caméra à scintillations étant réglée sur le pic photoélectrique du Technetium 99 m, avec une intensité lumineuse des scintillations réglée à un niveau assez élevé pour compenser le nombre réduit d'informations, des photographies polaroid sont prises :

- la première de la 6ème à la 14ème seconde
- la deuxième de la 14ème à la 17ème seconde
- les suivantes toutes les 5 secondes.

L'étude sur l'analyseur tridimensionnel se fait simultanément et les informations sont stockées sur 2/10ème de minute (de la 2ème à la 14ème seconde) durée pratiquement imposée par les caractéristiques de l'appareillage utilisé initialement pour cette étude. Le comptage est déclenché, quand l'« embol » de Pertechnetate est injecté. La première scintiphotographie est donc prise au bout de 6 secondes pour permettre à l'« embol » isotopique de traverser la petite circulation avant d'entrer dans le réseau vasculaire cervico-céphalique.

Ces intervalles de temps, choisis de façon arbitraire, ont été utilisés dans tous les cas, quelque soit l'âge du patient, alors que la circulation cérébrale n'est pas identique chez tous, plus rapide chez l'enfant, plus lente chez le sujet âgé déjà porteur de lésions vasculaires.

Le délai d'accumulation des informations pour les scintiphotographies est également choisi de façon arbitraire.

Ce découpage arbitraire explique en partie les difficultés d'analyse du passage vasculaire. Les images obtenues ne sauraient prétendre à une exactitude morphologique et chronologique comparable à celle des clichés d'angiographie. Elles correspondent en effet à une incidence unique choisie arbitrairement ou d'après des arguments cliniques. La vitesse circulatoire, variable d'un sujet à l'autre, explique que chaque image ne puisse coïncider précisément et dans tous les cas avec un temps circulatoire défini.

Enfin, à chaque phase de l'étude, on doit stocker un nombre d'informations suffisant, sans que le temps de pose soit trop long, car le chevauchement des phases circulatoires deviendrait alors trop important.

2) Après étude de ce premier temps circulatoire, l'examen comporte trois séries de scintiphotographies.

- pendant la première heure suivant l'injection
- au cours de la deuxième heure
- et après la quatrième heure

La série réalisée à chaque temps comporte :

- une incidence frontale
- deux incidences latérales (droite et gauche)
- parfois un vertex
- si possible une incidence occipitale

La mise en mémoire et le traitement simultané des informations donnent des indications quantitatives relatives, grâce à l'étude des lignes et régions d'intérêt et des comptages.

Rappelons ici encore le caractère arbitraire du choix des régions d'intérêt, qui ne peuvent correspondre exactement à la forme de la région suspecte. Cet inconvénient disparaîtra en partie avec les nouvelles mémoires à grand nombre de canaux (256x256) qui permettront de modeler de plus près la région d'intérêt sur la zone suspecte. Un nombre analogue d'informations devant être traité à chaque temps la durée de stockage est modifiée en fonction de la décroissance physique du Technetium 99 m. Cette correction, si elle rend les comparaisons plus faciles, reste imparfaite car elle peut difficilement tenir compte de la rapidité, variable, de l'épuration biologique.

Selon le temps écoulé depuis l'injection du traceur, on stocke les informations pendant la durée suivante :

Temps écoulé depuis l'injection	Durée de stockage
1 minute	2 minutes
30 minutes	2,1 minutes
1 heure	2,2 minutes
1 heure 30	2,4 minutes
2 heures	2,5 minutes
2 heures 30	2,7 minutes
3 heures	2,8 minutes
3 heures 30	3 minutes
4 heures	3,2 minutes
4 heures 30	3,4 minutes
5 heures	3,5 minutes

Chaque image étant réalisée en 2 à 4 minutes, le temps nécessaire pour une série complète, avec complément quantitatif par l'analyseur tridimensionnel, ne dépasse pas 45 minutes.

La **localisation** de la zone suspecte peut parfois entraîner de sérieuses difficultés d'interprétation et de comptage, en particulier pour certains foyers hyperfixants :

1 - Les foyers situés à proximité d'une zone physiologiquement fixante sont difficiles à mettre en évidence et à étudier de façon quantitative : la scintigraphie les distingue mal des zones hyperfixantes physiologiques ; surtout l'évolution des comptages est faussée, l'activité mesurée provenant non seulement de la lésion, mais aussi de la zone normale dont la cinétique de fixation et d'épuration est différente.

1) *foyers situés près d'une zone très vascularisée*, à proximité de confluent veineux ; ainsi en incidence occipitale ou latérale certaines hyperfixations pariétales supérieures temporales ou occipitales inférieures sont d'interprétation délicate. Il en est de même des foyers paramédians (comme les méningiomes de la faux), difficiles à isoler de l'activité due à la vascularisation médiane. L'étude est encore plus malaisée pour ceux qui se superposent avec l'activité du sinus longitudinal supérieur.

2 - *des foyers situés près d'une zone de fixation musculaire normale* mais d'intensité variable d'un sujet à l'autre. Certaines hyperfixations pathologiques temporales, se distinguent difficilement sur les incidences latérales de l'activité du muscle temporal. Le caractère pathologique de ces foyers peut cependant être affirmé si le taux d'hyperfixation relatif de la région temporale dépasse 50 % ou s'il est nettement plus élevé que celui de la région temporale symétrique.

3 - *des foyers situés près du massif facial* souvent difficiles à dissocier de l'activité normale de cette région. Les incidences latérales permettent parfois de préciser la topographie de la lésion : malheureusement, le diagnostic des lésions de la base est bien souvent impossible car l'interprétation de certaines irrégularités reste incertaine.

L'interprétation des images ainsi que celle de l'évolution des taux de comptages peut être d'interprétation délicate dans les zones où existe **une fixation importante**, surtout si celle-ci est très variable avec le temps : tel est le cas pour les régions juxtaparatidiennes.

2 - Les foyers situés dans une région telle qu'il est difficile de choisir une zone homologue supposée saine posent également des problèmes.

Il s'agit essentiellement des zones d'hyperfixation très périphériques; la région d'intérêt est ici difficile à choisir, car l'activité des tissus pérencéphaliques perturbe les comptages.

3 - Aux temps tardifs enfin, on est parfois gêné **par une diffusion de l'activité**, non seulement dans les muqueuses, mais aussi dans les tissus péricérébraux. On peut observer ainsi une diminution apparente du taux d'hyperfixation relatif de la lésion liée à la fixation accrue des zones périphériques. Ce phénomène inconstant est important à considérer pour le diagnostic étiologique des foyers d'hyperfixation, notamment des tumeurs, car il risque de fausser les résultats et d'empêcher de confirmer, par des comptages objectifs, l'accentuation d'un foyer au cours du temps.

L'importance des anomalies est toujours déterminée par comparaison avec les régions saines, controlatérales ou périlésionnelles; il est donc essentiel de préciser les causes d'erreurs pouvant intervenir dans la mesure du taux de fixation. En dehors des problèmes particuliers posés par certaines localisations et parfois par la difficulté du choix d'une zone d'intérêt bien adaptée, les variations de résultats normaux

peuvent être liées à l'appareillage ou au caractère aléatoire de l'émission radioactive :

- *à l'appareillage* : les erreurs sont dues à l'inégalité de réponse dans le champ de la caméra ; on note sur les bords du champ exploré une hyperfixation visible même sans collimateur avec distorsion de l'image. Ce phénomène est lié à la réflexion sur le bord du cristal. Les comptages sont donc faussés dans les régions périphériques. Mais cette cause d'erreur ne doit pas entrer en jeu pour l'encéphale, qui peut être localisé au centre du champ de la caméra.

Cependant, même au centre et avec les meilleurs réglages, peut persister une inégalité de sensibilité responsable d'écarts de comptages. Nous avons vérifié régulièrement leur importance qui ne dépasse pas 3 à 4 %. Ces écarts étant systématiques pour un réglage donné, il est possible d'en tenir compte dans l'analyse des résultats .

- *aux fluctuations statistiques de l'émission radioactive.*

La radioactivité est en effet un phénomène aléatoire. Les fluctuations statistiques, très importantes pour des taux de comptages faibles (comme c'est le cas lors du temps vasculaire, où les comptages sont obligatoirement limités), sont plus réduites pour des taux plus élevés comme ceux réalisés au cours des temps suivants, où l'on n'est pas limité par le temps de stockage. Nous avons calculé l'écart statistique sur la base de :

$$\sigma = \frac{2 \sqrt{N}}{N}$$

où N représente le taux de comptage moyen.

Nous préciserons cet écart dans l'étude des résultats normaux.

Préparation médicamenteuse.

Pour diminuer si possible la fixation du Technetium sur les glandes salivaires, les sinus, les muqueuses, le plexus choroïde, une préparation médicamenteuse est nécessaire.

Le sulfate d'Atropine diminue la fixation du Technetium 99 m au niveau des sinus paranasaux et des glandes lacrymales; ceci facilitera notamment la détection de lésions frontales et de la fosse cérébrale moyenne (QUINN).

Pour un adulte de 70 kgs, on en administrera 1 mgr par voie intra-veineuse, immédiatement avant l'examen.

Le Perchlorate de Potassium sera également utile en diminuant la fixation du Perchnetate sur le plexus choroïde et en bloquant la thyroïde.

200 à 250 mgr. seront administrés par voie orale, à des temps variables selon les auteurs : 10 à 15 minutes avant la scintigraphie (QUINN), une heure avant (WAGNER).

OLDENDORF a confirmé son action par des études expérimentales sur l'animal.

Le Lugol, enfin, a été utilisé pour bloquer la fixation du plexus choroïde, mais le blocage n'est que partiel.

III - RESULTATS NORMAUX.

1 - Le passage vasculaire normal (figures 1 et 2)

Son étude constitue en quelque sorte une « artériographie isotopique », permettant de définir grossièrement les principales structures vasculaires et d'apprécier la perfusion cérébrale régionale, en particulier en comparant les zones symétriques.

Nous avons schématisé nos résultats en nous basant sur ceux de FISH. Les chiffres de l'étude circulatoire initiale considérés comme normaux concernent des adultes jeunes, examinés pour des troubles fonctionnels, sans lésions vasculaires ni autres lésions anatomiques.

a) *En incidence frontale.*

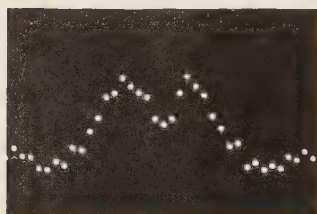
A partir de la 4ème ou 5ème seconde, apparaissent les carotides internes, confluant vers le polygone de WILLIS, les deux cérébrales antérieures, sur l'axe vasculaire médian, et les sylviennes, sous forme de deux bandes de fixation obliques en haut et en dehors. L'ensemble formant une étoile à cinq branches, caractérise la phase artérielle.

A partir de la 8ème ou 9ème seconde, le traceur diffuse dans le réseau capillaire et forme une plage d'activité cérébrale relativement homogène. Ce temps capillaire, très important en pratique, permet de reconnaître les zones de perfusion anormale : zone avasculaire ou hypovasculaire des hématomes et des foyers ischémiques étendus, hypervascularisation des malformations vasculaires ou de certaines tumeurs angioblastiques.

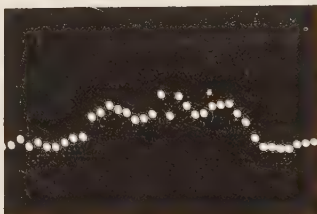
a



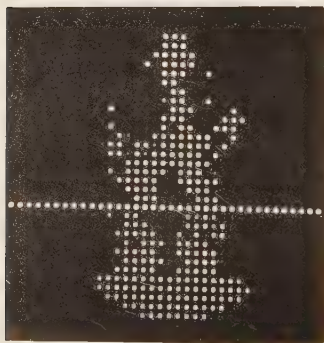
a'



d



e



d'



e'

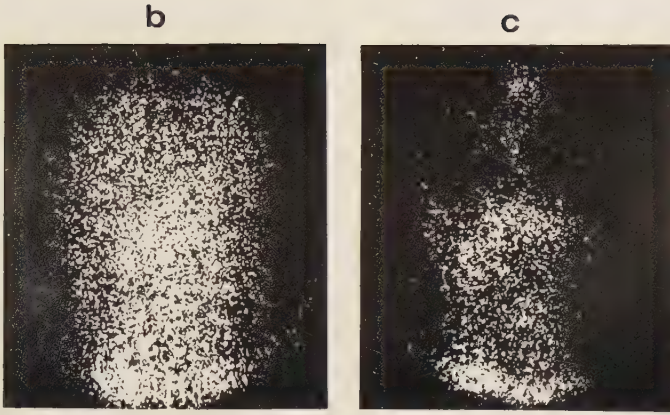


Figure 1 : Temps circulatoire normal de face.

Caméra à scintillation

- a) phase artérielle
- b) phase capillaire
- c) phase veineuse

Analyse tridimensionnelle

- a') phase artérielle
- d et d') courbe carotidienne
- e et e') courbe sylvienne



a



a'



1



2

a'

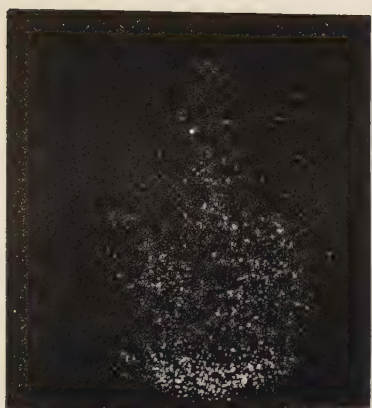


3



4

a'



b



c

**Figure 2 : Temps circulatoire normal
(incidence occipitale)**

Phase artérielle :

- a) caméra à scintillations
- a') analyse tridimensionnelle

Phase capillaire : b

Phase veineuse : c

A partir de 12 à 15 secondes, les veines, puis les sinus longitudinal supérieur et latéraux deviennent visibles. Ils prennent ensuite une part prédominante dans la constitution de l'image. Ce temps « veineux » est en fait difficile à individualiser.

A partir de 30 secondes, les anomalies traduisent déjà une diffusion anormale ; le passage vasculaire étant terminé dès la 18ème seconde.

b) En incidence occipitale.

L'étude scintiphotographique séquentielle rapide est un peu différente. Comme sur l'incidence frontale, la phase artérielle se traduit par un remplissage des artères cervicales, puis des cérébrales, 6 à 7,5 secondes après l'injection.

Les artères cérébrales sont beaucoup moins nettes qu'en incidence frontale ; le début de la distribution de l'activité dans les capillaires survient 7,5 à 9 secondes après. A la suite de la diffusion capillaire, le temps veineux se caractérise par une visualisation beaucoup plus nette des sinus longitudinal supérieur et transverse.

A partir de 13,5 à 15 secondes, l'embol a traversé la circulation cérébrale ; l'hyperfixation des sinus longitudinal supérieur et transverse persiste encore 1 à 2 minutes, puis diminue en cours de l'heure suivante.

Selon FISH, les différentes phases vasculaires seraient visibles sur l'incidence occipitale une seconde après leur apparition en incidence frontale.

Il faut enfin noter une asymétrie fréquente de fixation, surtout à la phase veineuse, le plus souvent au profit du côté droit, due vraisemblablement à une asymétrie des sinus latéraux, qui doit être considérée comme physiologique.

c) En incidence latérale.

Nous n'avons que rarement étudié ainsi le temps circulatoire. Les structures vasculaires y apparaissent de la même façon que sur les autres incidences.

On observe ainsi deux colonnes de radioactivité dans la région du cou : l'une, postérieure, représenterait d'après FISH la carotide interne et les vertébrales ; l'autre antérieure, correspondrait à la carotide externe et à ses grosses branches.

Cette technique permet donc l'étude des différentes phases circulatoires : artérielle, artério-capillaire, capillaire et veineuse. Les structures vasculaires sont évidemment visualisées de façon plus grossière que lors d'une artériographie carotidienne directe. Malgré ce défaut et les autres inconvénients que nous avons mentionnés, la méthode présente d'ores et déjà un très grand intérêt. Enfin, certains avantages majeurs lui sont propres : injection intra-veineuse plutôt que carotidienne, absence de contre-indications.

L'étude de la phase circulatoire par l'analyseur tridimensionnel permet des comptages numériques comparatifs de différentes zones vasculaires, avec étude des lignes d'intérêt. Chez les sujets normaux, c'est-à-dire examinés pour troubles fonctionnels mais ne présentant pas de lésions anatomiques ni vasculaires, les différences de fixation ne dépassent jamais 10 %.

Nous avons étudié en principe trois régions : régions carotidiennes, sylviennes, et hémisphériques.

Les informations stockées dans la mémoire de l'analyseur pendant le passage circulatoire artério-capillaire permettent d'apprécier l'activité de chaque hémisphère, de confirmer éventuellement l'existence de zones hypo ou hypervascularisées et d'évaluer l'importance de l'asymétrie.

Quand le stockage est interrompu avant la phase veineuse, les zones les plus actives correspondent au réseau artériel, et en réduisant les moins actives, on peut alors visualiser le passage des carotides, des cérébrales antérieures et des sylviennes.

Pour évaluer les erreurs dues aux fluctuations de la radioactivité et qu'amplifie le taux de comptage réduit, nous avons calculé à partir de 100 dossiers l'écart statistique pour chaque région, et les différences de fixation moyennes relevées dans notre série expérimentale.

Compte-tenu des activités moyennes des zones symétriques sur lesquelles portent les comparaisons, on peut considérer que l'écart statistique est de l'ordre de 5 % (4,5 % pour les régions carotidiennes, 5 % pour les hémisphères, 6 % pour les régions sylviennes). Une augmentation des activités injectées permettrait évidemment de le réduire encore.

Les différences moyennes relevées au cours des mesures expérimentales chez les sujets considérés comme normaux sont proches de ces écarts théoriques et sont toujours inférieures à 10 %.

REGION INTERESSEE	DIFFERENCE MOYENNE DE FIXATION
Région hémisphérique	4,03 ± 3,07 %
Région sylvienne	6,02 ± 2,42 %
Région carotidienne	7,08 ± 2,09 %

L'étude complémentaire des lignes d'intérêt confirme également cette « symétrie ».

- l'étude des lignes carotidiennes en règle facile, objective nettement deux pics d'activité sensiblement égaux correspondant aux deux carotides.
- par contre, les lignes d'intérêt au niveau des régions sylviennes et des hémisphères, sont souvent moins nettes, car moins élevées. Il existe ici trois pics d'activité : l'un médian, élevé, correspondant surtout aux cérébrales antérieures, les deux autres, plus réduits, aux régions sylviennes ou à la fixation périphérique au niveau des hémisphères.

Nous n'avons pu conclure d'après l'étude de nos dossiers « normaux » à l'existence ou non d'une « asymétrie physiologique » selon qu'il s'agit d'un droitier ou d'un gaucher. Elle ne semble cependant pas exister, tout au moins en ce qui concerne l'incidence frontale.

2 - La scintigraphie cérébrale normale.

Ses caractéristiques dépendent du traceur utilisé et de la résolution spatiale obtenue avec le détecteur. Les hémisphères cérébraux sont représentés par une aire sans activité ; la présence d'une zone de fixation traduit obligatoirement l'existence d'une lésion pathologique, avec perméabilité anormale de la barrière hémato-cérébrale. La radioactivité injectée par voie intra-veineuse se trouve essentiellement dans des compartiments vasculaires. Cette radioactivité vasculaire plus importante

qu'avec l'Indium ou le Mercure, est nettement moindre qu'avec la Sérum-albumine. Elle engendre cependant au moment de la scintigraphie un bruit de fond élevé, voire d'éventuelles images parasites.

Vue antérieure. (figure 3)

La fixation est très importante au niveau de l'oropharynx des fosses nasales et du cavum. Juste au-dessus de l'épine nasale une zone hyperactive est fréquemment visible ; symétrique par rapport à la ligne médiane elle correspond aux sinus frontaux, aux cellules ethmoïdales, au sinus sphénoïdal ainsi qu'aux sinus caverneux et au pressoir d'Hérophile, tous ces éléments pris en enfilade étant indissociables.

Une zone hyperfixante médiane haute représente le sinus longitudinal supérieur. Les veines superficielles peuvent être responsables d'une légère asymétrie à sa partie latérale.

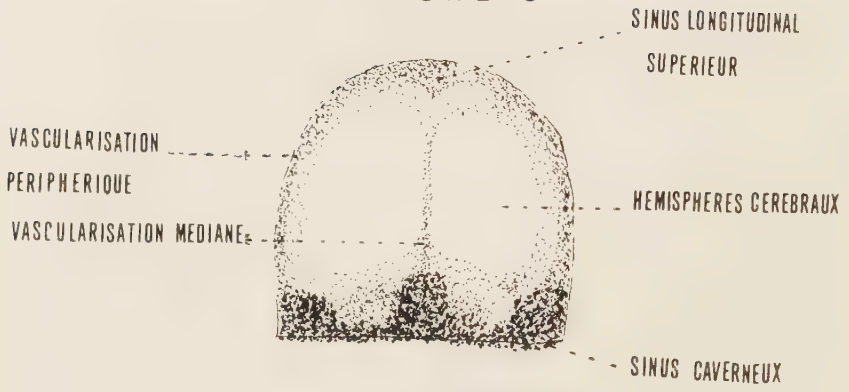
La périphérie de l'image est soulignée par une zone de fixation due au scalp, aux muscles et à l'os ; latéralement une zone d'activité parfois nette correspond au muscle temporal. L'hyperfixation très importante du massif facial, est due à la muqueuse oronasopharyngée et surtout aux glandes salivaires, sur lesquelles le Technetium 99 m se fixe avec prédilection ; les lésions intra-crâniennes bas situées seront difficiles à distinguer de cette activité.

Enfin, une fixation médiane plus discrète représente en particulier les artères cérébrales antérieures.

Vue latérale. (figure 4)

Les hémisphères cérébraux sont entourés par une bande de radioactivité, s'intensifiant progressivement à la partie postérieure. Cette activité est due à la vascularisation du scalp, et au sinus longitudinal supérieur qui s'élargit peu à peu jusqu'au confluent veineux. Juste au-dessous du vertex, existe une petite zone d'activité fréquemment retrouvée, correspondant aux veines anastomotiques de TROLARD, et aux veines pariétales et rolandiques très souvent volumineuses ; une autre région hyperactive, au-dessous de la ligne joignant le nasion et le conduit auditif externe, est due à la vascularisation des muscles masticateurs ainsi qu'à celle de la face, de l'orbite, des glandes lacrymales, et des muqueuses nasales et sinusiennes. A la partie moyenne de cette même ligne naso-auriculaire, une zone d'activité moindre est souvent retrouvée, dans la région du sillon pituitaire. Le Pertechnetate

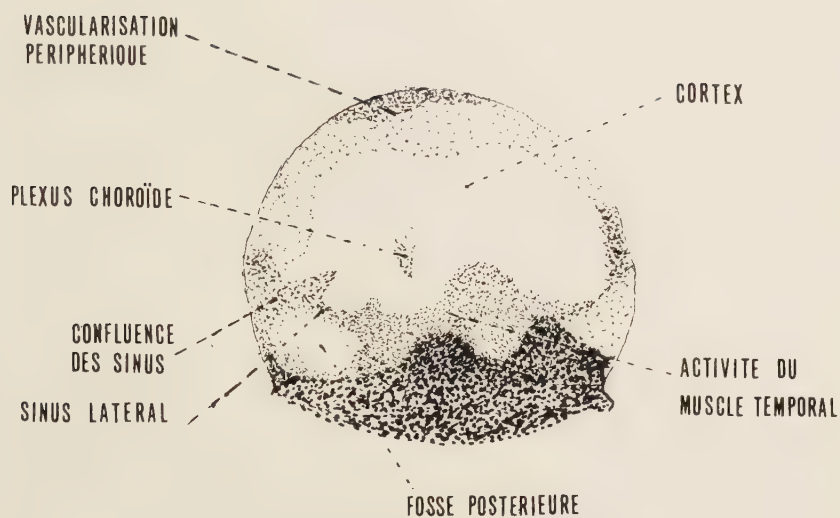
FIGURE 3



SCINTIGRAPHIE CERVEALE NORMALE :

VUE ANTERIEURE

FIGURE 4



SCINTIGRAPHIE CÉRÉBRALE NORMALE :

VUE LATÉRALE

^{99m}Tc se concentre également au niveau des parotides de façon importante ; la fosse postérieure, zone peu active située au-dessous du sinus latéral, est difficile à bien individualiser.

Enfin, une petite hyperfixation, à la partie moyenne des hémisphères cérébraux peut correspondre au plexus choroïde.

Vue postérieure . (figure 5)

Sur l'incidence occipitale, le sinus longitudinal supérieur se marque sous forme d'une bande de radioactivité étendue du vertex jusqu'au-dessous de l'occiput. Les sinus latéraux se présentent comme des bandes horizontales hyperfixantes, très souvent asymétriques, allant de la base du sinus longitudinal supérieur aux bords latéraux du crâne; ils suivent le bord postérieur de la tente du cervelet, puis s'incurvent pour traverser le trou déchiré postérieur. Au-dessous de leur confluence, on peut apercevoir le sinus droit, situé à la jonction de la faux du cerveau et de la tente du cervelet.

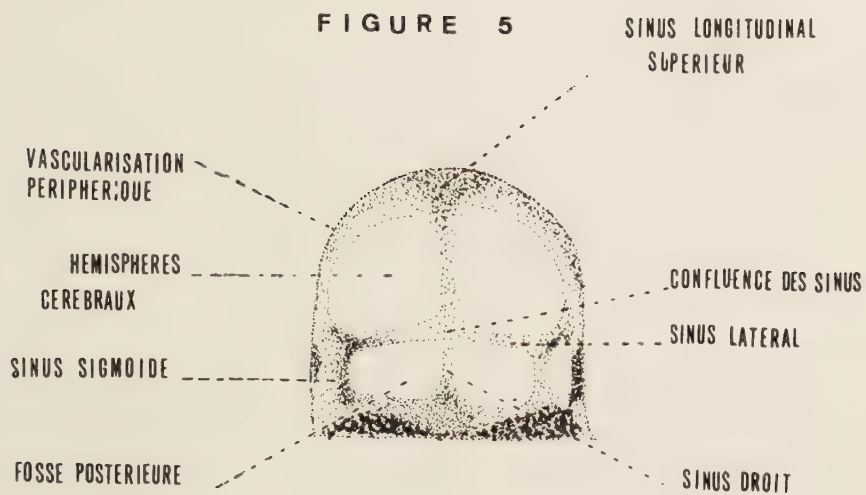
Incidence vertex. (figure 6)

Sur cette incidence difficile à réaliser, le sinus longitudinal supérieur se présente, au centre du crâne, sous forme d'une bande d'activité à contours irréguliers en raison de l'insertion des veines cérébrales supérieures. Il s'élargit progressivement en arrière en un lac veineux, le confluent des sinus, et rejoint fréquemment la branche droite du sinus latéral par un canal plus petit se drainant dans le sinus transverse gauche.

A la base du crâne, le sinus caveux entoure la selle turcique et se draine dans les sinus latéraux . Les plexus choroïdes des ventricules latéraux situés dans cette région, se voient rarement sur la scintigraphie ; enfin, on relève sur les scintigraphies réalisées avec le Pertechnetate, deux grandes zones hypofixantes dans les régions sous-temporales qui correspondent aux parotides, ainsi qu'une hyperfixation faciale médiane due à la muqueuse nasobuccale. L'administration d'atropine minimise ces fixations.

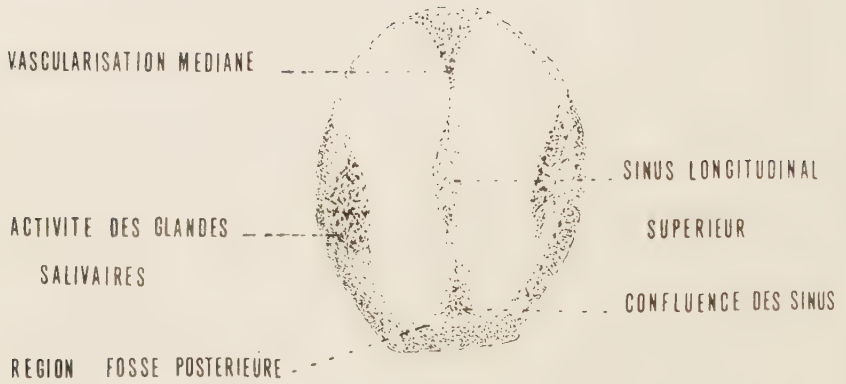
L'interprétation des scintigraphies doit tenir compte des *variations physiologiques*, dues essentiellement aux structures vasculaires visibles avec le Technetium 99m , et qu'il faudra distinguer des lésions pathologiques :

FIGURE 5



SCINTIGRAPHIE CEREbraLE NORMALE :

FIGURE 6



SCINTIGRAPHIE CERVEALE NORMALE :

VERTEX

- hyperfixation visible juste en avant du sillon pituitaire : c'est la région des veines méningées moyennes, à ne pas confondre avec une lésion suprasellaire ; on se basera pour cela non sur les vues latérales, mais sur l'incidence frontale.

- la région correspondant à la suture coronaire : où les veines cérébrales frontales supérieures se drainent dans le sinus longitudinal supérieur ce qui pose également des problèmes diagnostiques, car on retrouve une hyperfixation le long de la ligne de suture sur les profils.

- dans la région de la fosse postérieure : l'asymétrie fréquente du pressoir d'Hérophile peut entraîner une asymétrie de fixation (surtout sur les incidences postérieures et les vertex).

- enfin, une cause d'erreur fréquente avec le Technetium 99 m est la fixation du traceur au niveau du plexus choroïde (WOLFF), visible dans les deux tiers des cas dans la région temporale postérieure sur les vues latérales. Quand le plexus choroïde est peu visible, on peut voir une zone peu étendue d'hyperfixation occupant une surface plus grande de la région temporale ; elle représente alors le muscle temporal (WEBBER). La fixation du Perchnetate 99 m Tc sur le plexus choroïde peut être diminuée, grâce à l'administration orale antérieure de Perchlorate de potassium.

Résultats quantitatifs.

Les fluctuations statistiques très importantes au cours du temps vasculaire, sont plus faibles lors des temps suivants, car les taux de comptages sont beaucoup plus élevés et les temps d'accumulation des informations peuvent être augmentés, pour obtenir un nombre d'informations statistiquement suffisant. Dans les conditions habituelles, l'écart statistique lié aux fluctuations de la radioactivité est de l'ordre de 1,5 %.

L'étude de cent dossiers de sujets examinés pour des troubles fonctionnels et ne présentant aucune lésion anatomique vérifiée a permis de constater que lors des comptages réalisés sur des régions d'intérêt hémisphériques symétriques, partielles ou intéressant tout l'hémisphère, les différences de fixation n'atteignent jamais 10 %. Très exactement la différence de fixation moyenne est de $5,4 \% \pm 2,5 \%$ (comptages réalisés en incidence frontale ou occipitale).

Conjointement à celle des régions, l'étude des lignes d'intérêt, au niveau hémisphérique, montre une remarquable symétrie, avec trois pics d'activité correspondant :

- pour les pics latéraux, à l'activité du crâne
- pour le pic médian, à l'activité de la vascularisation médiane (notamment artères cérébrales antérieures).

Les hémisphères cérébraux correspondent aux deux « plateaux » limités par ces pics.

Sur une incidence latérale, il n'existe pas de différence de fixation selon les régions étudiées temporale, frontale, pariétale et occipitale. L'activité est répartie de façon régulière.

Nous avons tenté de préciser par des comptages les limites physiologiques d'hyperfixation de la région moyenne au niveau du muscle temporal visible sur certaines incidences de profil. Les variations sont en fait beaucoup plus importantes, comprises le plus souvent entre 20 et 30 % mais ne permettant pas de préciser des normes valables sur le plan statistique.

IV - RESULTATS PATHOLOGIQUES.

Les tumeurs cérébrales et crâniennes, présentées par les différents sujets examinés, se répartissaient de la façon suivante :

Gliomes	46
Glioblastomes	35
Récidives de glioblastomes	3
Astrocytomes I et II	6
Ependymome	1
Oligodendrogliome	1
Métastases cancéreuses	17
(dont 2 récides)	
Méningiomes	19
(dont 3 récides)	
Pinéalomes	1
Craniopharyngiomes	2
Mucocèle	1
Granulome éosinophile	1
Maladie osseuse de Paget	1
TOTAL	88

(Nous ne mentionnons bien sûr que les dossiers où un diagnostic étiologique précis a pu être porté et vérifié).

GLIOMES.

Dans cette catégorie, entrent les glioblastomes (auxquels sont assimilés les astrocytomes évolués, stade III et IV), les astrocytomes stade I et II, les oligodendrogliomes et les épendymomes.

1 - Les glioblastomes. (Tableau n° 2)

Nous avons examiné trente cinq cas de glioblastomes pour lesquels le diagnostic a été confirmé par les examens neuro-chirurgicaux et l'intervention (31 cas) ou par les examens complémentaires seuls dans quatre cas (intervention , soit refusée, soit contre indiquée par l'état du sujet, la localisation de la lésion).

A - Les anomalies circulatoires.

Utilisable dans trente deux cas, le temps vasculaire est normal dans douze, perturbé dans vingt.

Les anomalies sont diverses ; on a retrouvé :

- *un déficit circulatoire hémisphérique* dans quinze cas. Il représente 75 % des anomalies circulatoires relevées dans cette série. Global, c'est-à-dire étendu à tout l'hémisphère du côté de la lésion, dans deux cas seulement, il est localisé dans treize autres : il siège alors dans une zone qui paraît correspondre plutôt à la région péri-tumorale qu'à la tumeur proprement dite, précisée par le foyer de fixation ultérieur.

- *une hyperfixation tumorale*, dans trois cas, visible dès la phase circulatoire, elle apparaît au temps artériel et se maintient pendant tout le passage vasculaire.

- *une hyperfixation tumorale associée à un déficit périlésionnel*, dans deux cas; l'hyperfixation siège alors au niveau de la tumeur tandis qu'à sa périphérie, et en particulier dans la région sus-lésionnelle, existe un déficit circulatoire relatif.

B - Le foyer de diffusion anormale.

Un foyer d'hyperfixation est présent dans toutes les observations (100 %) mais ses caractères sont quelque peu variables.

TABLEAU N° 2 - GLIOBLASTOMES

CAS N°	TEMPS VASCULAIRE				Scinti- graphie + -	CARACTERES DU FOYER		
	Normal N	Hyper- fixation +	Déficit hémis- phérique global -	Déficit localisé -		Précis(homogène, bien limité) Imprécis(inhomo- gène, mal limité)	Forme	Evolution
1		+			+	Précis	Arrondi	↗
2		+			+	Imprécis	Arrondi	↗
3		+		-	+	Précis	Arrondi	↗
4	N				+	Imprécis	Irrégulier	↗
5	N				+	Imprécis	Arrondi	↗
6	N				+	Imprécis	Arrondi	↗
7					+	Imprécis	Arrondi	→
8				-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
9	N				+	Imprécis	Irrégulier	↗
10		+		-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
11	N				+	Imprécis	Irrégulier	↗
12				-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
13				-	+	Imprécis	Arrondi	↗
14	N				+	Précis	Arrondi	↗
15				-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
16				-	+	Précis	Arrondi	↗
17	N				+	Imprécis	Irrégulier	↗
18			-		+	Imprécis	Bande	↗
19				-	+	Imprécis	Arrondi	↗
20		+			+	Imprécis	Arrondi	↘
21				-	+	Imprécis	Arrondi	↗
22				-	+	Imprécis	Arrondi	→
23	N				+	Imprécis	Arrondi	↗
24				-	+	Imprécis	Arrondi	↗
25	N				+	Précis	Arrondi	→
26	N				+	Précis	Arrondi	↗
27	N				+	Imprécis	Arrondi	↗
28				-	+	Imprécis	Arrondi	↗
29				-	+	Imprécis	Arrondi	↗
30	N				+	Précis	Arrondi	→
31					+	Imprécis	Arrondi	→
32			-		+	Imprécis	Arrondi	→
33				-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
34				-	+	Imprécis	Arrondi	↗
35					+	Imprécis	Irrégulier	↗

Les glioblastomes étudiés étant de localisation hémisphérique sont détectés facilement. La précision topographique a été vérifiée par les autres examens neurochirurgicaux, voire l'intervention.

- Caractères morphologiques et topographiques.

Le foyer d'hyperfixation visible sur les scintigraphies est arrondi dans vingt trois cas (65 % des glioblastomes examinés); il est le plus souvent imprécis et mal limité, de structure hétérogène (16 cas).

Ses contours sont irréguliers dans onze cas (soit 31 %), le foyer paraissant toujours peu homogène.

Un dernier cas se présente sous l'aspect d'une bande d'hyperfixation temporo-occipitale imprécise, visible avant tout sur les incidences latérales : il s'agissait d'une tumeur kystique.

Il faut noter enfin que l'aspect morphologique du foyer se modifie fréquemment au cours du temps (21 cas) : relativement précis à la première heure il devient flou, et inhomogène au temps tardif, malgré un taux de fixation relativement plus élevé. Dans plus de la moitié de ces observations (12), le foyer s'étale peu à peu « en tâche d'huile », et apparaît ainsi au dernier temps de l'examen, beaucoup plus étendu.

- L'intensité du foyer de fixation est très variable ; mais les chiffres obtenus avec l'analyseur tridimensionnel témoignent d'une fixation intense ; dans un grand nombre d'observations, le taux d'hyperfixation en région d'intérêt atteint 90 à 120 % au dernier temps de l'examen.

Il faut noter que, pour obtenir des résultats comparables, la meilleure solution est d'effectuer les comptages en région d'intérêt, non sur toute la zone suspecte mais seulement dans la partie centrale la plus active, pour éviter les erreurs dues aux modifications topographiques et morphologiques du foyer au cours du temps, et obtenir les variations les plus franches possibles.

- Cinétique de fixation

Le foyer d'hyperfixation est d'apparition le plus souvent précoce; il est visible :

- dès le passage circulatoire dans 5 cas.
- dès les premières minutes, dans 11 cas.
- au cours de la première heure, dans 15 cas.
- tardivement, après la première heure, dans 4 cas seulement.

L'évolution au cours du temps s'est faite le plus souvent

dans le sens d'une accentuation progressive (28 cas soit 80 %); d'abord peu visible sur la première série d'images, le foyer devient peu à peu plus intense, et en même temps plus étalé, moins homogène. Il sera mis en évidence de façon maxima à la quatrième heure.

Dans six cas, soit 17 %, on note peu de modifications du foyer, dont le taux de fixation reste sensiblement stable.

Dans un cas seulement, un foyer apparu très précocement s'est estompé au cours du temps. Il s'agissait d'une forme très angioblastique, nettement visible au temps vasculaire.

Chez trois sujets, le taux de fixation du foyer s'élève seulement jusqu'à la 2ème heure, et ensuite se stabilise (1 cas) ou décroît légèrement (2 cas).

C - Les caractéristiques principales.

La plupart des glioblastomes comportent les caractères suivants : Le temps circulatoire met en évidence un déficit hémisphérique localisé, pérítumoral. Le foyer de fixation anormale est visible, le plus souvent dès les premières minutes, ou au cours de la première heure ; d'intensité moyenne au temps précoce, il apparaît sous forme d'une zone hyperfixante arrondie, ou non, irrégulière, imprécise, qui s'intensifie et s'étale au cours du temps.

En dehors de cet aspect habituel, nous avons observé également des foyers très précoces, apparaissant dès le passage vasculaire, correspondant à des glioblastomes très vascularisés (observations 1 et 2), ou au contraire très tardifs visibles après la 1ère ou 2ème heure ; mais ils reprenaient ensuite les mêmes caractères morphologiques et évolutifs : foyer imprécis, inhomogène, s'accroissant dans le temps.

OBSERVATION N° 1 -

Monsieur FAV... 52 ans (Fig. 7)

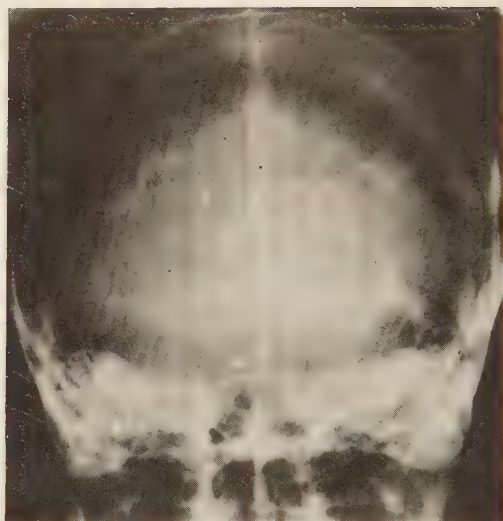
Hospitalisation pour hémiplégie droite non proportionnelle, avec aphasie. Pas d'HIC.

F.O. : Normal

E.E.G. : très importante souffrance temporelle gauche avec diffusion à toutes les projections de l'hémisphère .



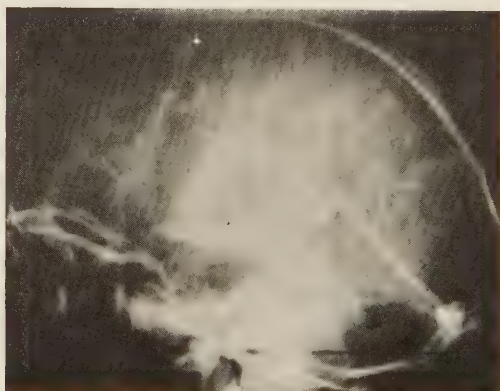
a



c



b



c'

Figure 7 : Glioblastome temporal gauche.

Scintigraphie : Foyer de diffusion anormale

a) incidence frontale

b) incidence latérale gauche

Angiographie carotidienne gauche : c et c'.

*A° G (*) : Circulation pathologique typique d'un glioblastome gauche profond, développé dans les noyaux gris centraux.*

Scintigraphie cérébrale : Hyperfixation lésionnelle dès le temps vasculaire avec discret déficit hémisphérique localisé, sustumoral gauche. Apparition dès les premières minutes d'un foyer d'hyperfixation profond temporal gauche, intense et volumineux, augmentant au cours du temps.

Diagnostic de présomption (quasi certitude) : Glioblastome temporal gauche.

OBSERVATION N° 2 -

Monsieur PET ... 56 ans (Fig 8)

Hospitalisation pour céphalées droites.

E.E.G. : Foyer lésionnel temporal droit.

A° D : Volumineuse tumeur rolando-pariétale droite avec circulation pathologique, caractéristique d'un glioblastome.

Scintigraphie cérébrale : Foyer hyperactif intense, bien limité, visible dès le premier passage vasculaire, s'individualisant dans la région pariétale rétro-rolandique droite, stable au cours du temps.

Intervention et histologie : Glioblastome pariéto-temporal droit, stade III ou IV.

OBSERVATION N° 3 -

Monsieur MI ... 57 ans (Fig. 9)

Hospitalisation pour hémiparésie droite et gêne à l'élocution.

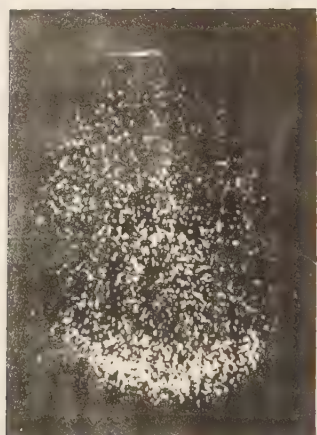
E.E.G. : Asymétrie sans foyer.

A° G : Déplacement arrondi de la cérébrale antérieure. Abaissement et refoulement en arrière des branches sylviennes. Pas de circulation pathologique.

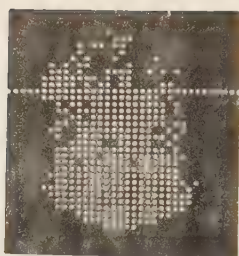
Scintigraphie cérébrale : Déficit hémisphérique gauche, localisé au temps vasculaire. Puis un foyer d'hyperfixation rolandique gauche est visible à partir de 30 minutes, imprécis, s'accroissant progressivement au cours du temps et s'étendant largement en profondeur.

*(*) A° : Angiographie carotidienne*

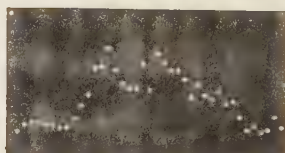
V° : Ventriculographie



a



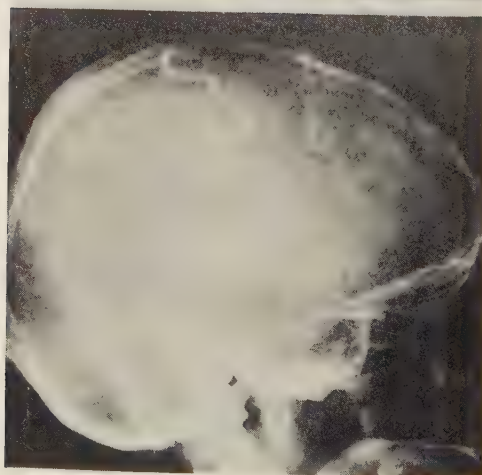
a'



a''



b



b'

Angiographie carotidienne droite : b et b'

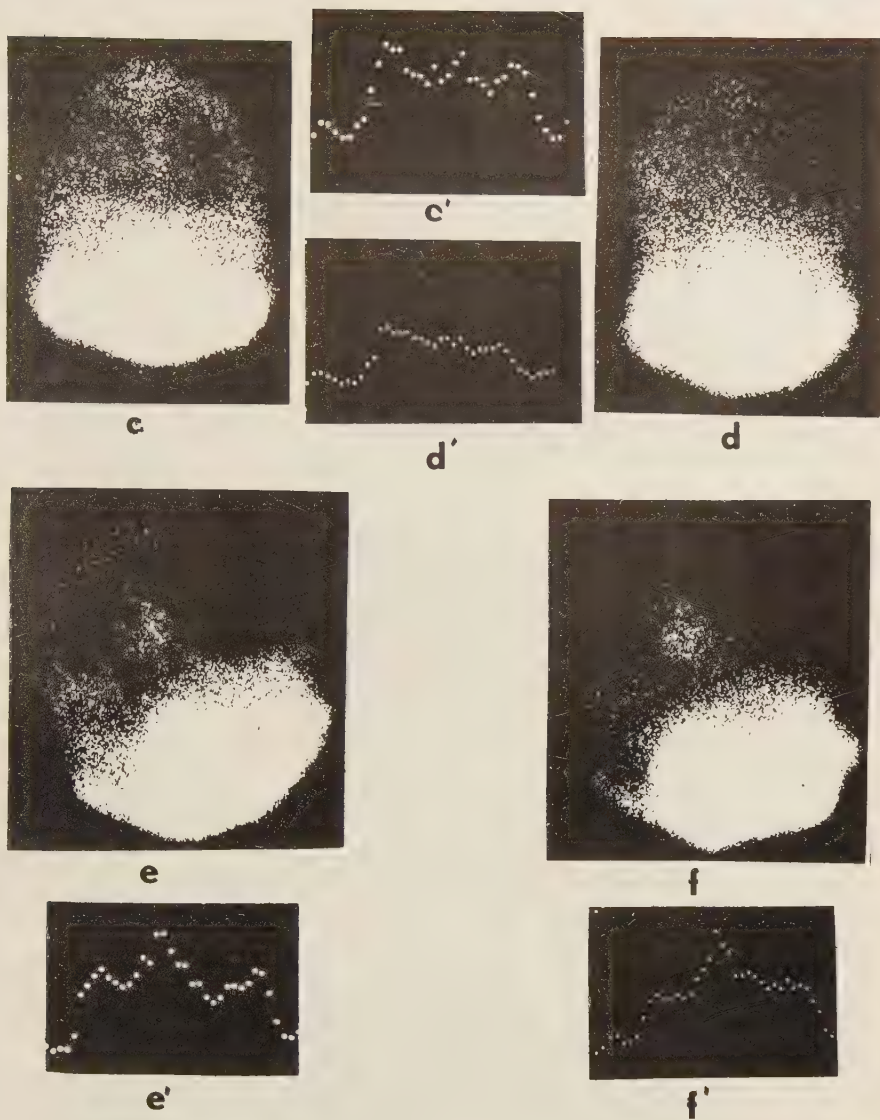


Figure 8 : Glioblastome pariéto-temporal droit, stade III ou IV

Scintigraphie :

Temps angioscintigraphique :

a) caméra à scintillations

a' et a'') analyse tridimensionnelle

Foyer de diffusion anormale :

c et c') temps précoce

d et d') temps tardif.

Incidence latérale droite :

e et e') temps précoce

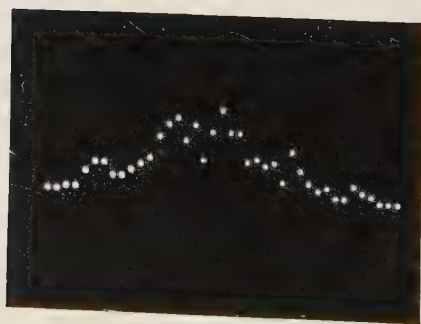
f et f') temps tardif.



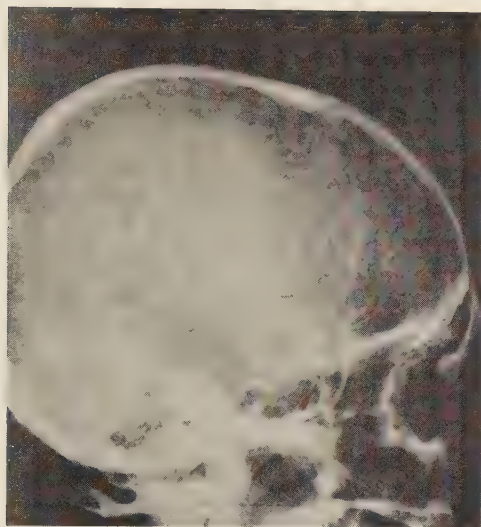
a



a'



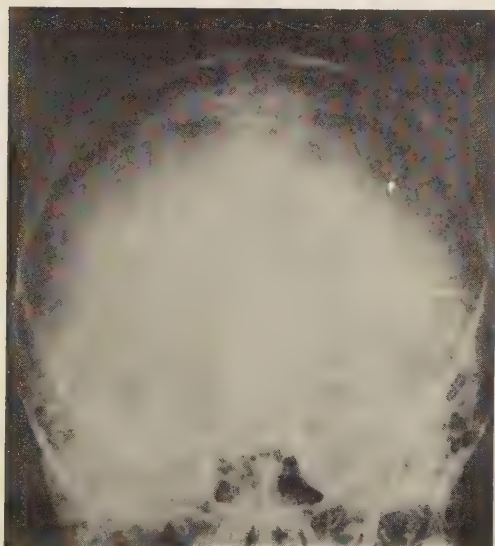
a''



a



b



c



d

Figure 9 : Astrocytome gauche grade III.

Angiographie carotidienne gauche : a et c.

Scintigraphie : foyer de diffusion anormale :

incidence latérale gauche : b) temps précoce
d) temps tardif.

Intervention et histologie : Astrocytome grade III.

D - Les cas particuliers. (Tableau n° 3)

- Les récidives de glioblastomes.

Lors du passage vasculaire initial, on note un déficit hémisphérique global, étendu, intéressant tout l'hémisphère du côté de la lésion.

Le foyer d'hyperfixation apparu dès les premières minutes se caractérise par son étendue, sa diffusion et son intensité, sur une incidence frontale ou occipitale, la fixation paraît intéresser pratiquement tout le côté opéré. Dépassant 40 % au bout de trente minutes, imprécise, surtout sans limites nettes, elle s'accroît franchement au cours du temps.

- Les tumeurs kystiques présentent des caractères particuliers. Nous avons étudié 2 cas d'astrocytomes kystiques évolués où existe dès la phase circulatoire, un « déficit » hémisphérique étendu, global, très marqué. Mais, élément essentiel, cette hypofixation persiste environ pendant une heure après l'injection du traceur, puis apparaît le foyer de diffusion anormale.

Il s'agit en fait d'un faux déficit, dû au manque de tissu et traduisant seulement la présence d'une zone avasculaire kystique volumineuse.

2- Les astrocytomes stade I et II. (Tableau n° 3)

La scintigraphie n'a permis leur détection que dans deux cas sur les six observés. Il s'agissait d'un astrocytome grade I et de cinq astrocytomes grade III.

Les anomalies du temps circulatoire retrouvées dans un seul cas se caractérisent par un déficit hémisphérique localisé, périrumoral. Le passage vasculaire est normal dans les cinq autres cas.

Le foyer de diffusion anormale, observé dans 2 cas seulement, se révèle arrondi, imprécis, de structure inhomogène et de limites floues ; apparu dès les premières minutes, il est d'intensité moyenne,

TABLEAU N° 3 - AUTRES GLIOMES ET RECIDIVES DE GLIOBLASTOMES

Cas N°	Temps Vasculaire			Scintigraphie + - -	Caractères du foyer			Evolution
	Normal N	Hyperfixation +	Déficit hémisphérique global -		Déficit localisé	Précis (homogène, bien limité) Imprécis (inhomogène limité)	Forme	
Récidives de Glioblastomes								
1			-		+	Précis	Arrondi	→
2			-		+	Imprécis	"	↗
3			-		+	"	Irrégulier	↗
Astrocytomes I et II								
1	N				+	Imprécis	Arrondi	↗
2	N				+	"	"	↗
3	N				-			
4	N				-			
5	N				-			
6				-	-			
Ependymome								
1					-			
Oligodendrogliome								
1				-	+	Imprécis	Irrégulier	↗

mais s'accroît nettement au cours du temps, sans modifications morphologiques ni topographiques. Il faut remarquer que ce foyer apparaît après un passage vasculaire normal ; dans le seul cas où l'étude du temps angioscintigraphique a mis en évidence un déficit circulatoire, la scintigraphie est négative.

L'observation d'une jeune femme, pour laquelle des examens isotopiques ont été pratiqués à quatre reprises est particulièrement intéressante : deux gamma-encéphalographies à la Sérum-albumine marquée à l'Iode 131, puis deux scintigraphies cérébrales au Technetium 99 m. Alors que l'évolution clinique est progressive, et sévère depuis dix ans (d'une légère dysarthrie à une hémiparésie droite), seul le dernier examen a mis en évidence un foyer d'hyperfixation temporal gauche, dont l'intervention affirme la nature : astrocytome, stade III.

L'étude rétrospective approfondie de la première scintigraphie décèle l'existence de ce même foyer, mais sa très faible intensité et son siège temporal expliquent qu'il soit passé inaperçu.

3 - Oligodendrogliomes.

Dans le seul cas étudié, la scintigraphie a permis la détection et la localisation, avec une précision suffisante.

Le temps vasculaire met en évidence un déficit hémisphérique péri-tumoral, mais élément particulier, cette hypofixation va persister plus d'une heure ; le foyer apparaît ensuite tardivement. L'intervention a montré qu'il s'agissait d'une tumeur kystique.

Le foyer ne présente pas de caractéristiques particulières. irrégulier, non arrondi, de structure hétérogène, et de limites imprécises, il est très intense, et s'accroît au cours du temps. L'intensité importante peut être considérée comme un signe de malignité.

OBSERVATION N° 4 -

Madame DAG... 49 ans (Fig. 10)

Hospitalisation pour hypertension intracrânienne.

F.O. : oedème papillaire à droite.

A° D : déplacement de droite à gauche de la cérébrale antérieure, pas de circulation pathologique.

Figure 10 : Oligodendrogliome III kystique



a



a'

Scintigraphie : Foyer de diffusion anormale.

Incidence frontale : temps précoce : a et a'
temps tardif : b et b'

Incidence latérale droite : c



b

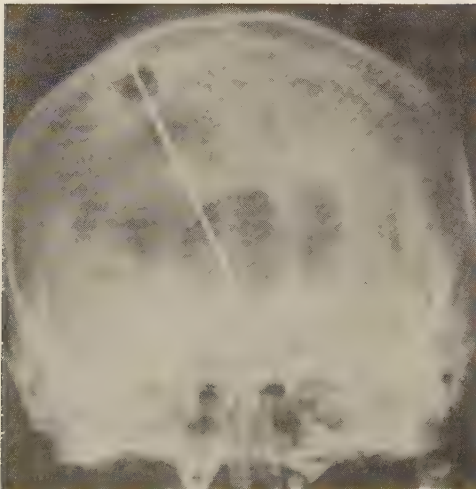


b'

Ventriculographie : d

d

c



V° : Gros déplacement du système ventriculaire. Remplissage d'une cavité kystique frontale droite.

Scintigraphie cérébrale : Déficit hémisphérique localisé au cours du passage vasculaire. Dès les premières minutes apparaît un très gros foyer frontal moyen droit, qui paraît profond et dont les limites sont imprécises. L'intensité de ce foyer s'accroît considérablement entre trente minutes et quatre heures.

Intervention et histologie : Oligodendrogliome III kystique.

4 - Ependymome.

Nous n'en avons observé qu'un seul.

Malheureusement, le passage vasculaire était ininterprétable, et la scintigraphie normale. Seule, l'intervention a pu affirmer le diagnostic.

METASTASES CANCEREUSES (Tableau n° 4)

Nous avons examiné dix sept malades atteints de métastases cérébrales, dont deux récidives. Elles sont survenues au cours de l'évolution d'une néoplasie connue dans onze cas : il s'agissait de cancers du sein (7) du poumon (2), du rein (1), et du larynx (1).

Par contre elles sont révélatrices dans six observations et les investigations complémentaires ont pu retrouver la néoplasie primitive dans trois : Cancer de la thyroïde (1), du pancréas (1), et épithélioma indifférencié du poumon (1). La scintigraphie a mis en évidence un foyer de diffusion anormale dans 14 cas (82 %), mais un diagnostic de présomption étiologique n'a été fait que dans 11 (65 %).

A - Les anomalies circulatoires.

Le temps angioscintigraphique est interprétable dans

TABLEAU N° 4 - METASTASES

Cas N°	Temps Vasculaire				Scintigraphique + - -	Caractères du Foyer				
	Normal N	Hyperfixation +	Déficit hémisphérique global -	Déficit localisé		Précis (homogène, bien li- mité) Imprécis (inhomogène, mal limité)	Forme	Unique Multiple x	Evolution ↙ → ↗	Cancer- primitif
1	N				-					Poumon
2	N				+	Précis	Arrondi	x	↗	Sein
3				-	+	Imprécis	irrégulier	1	↗	
4				-	+	Imprécis	irrégulier	1	↗	épi indiffé- rencié pulm
5					+	"	arrondi	1	↗	Pancréas
6					+	"	irrégulier	1	↗	Sein
7		+	-		+	Précis	arrondi	1	↗	Sein
8	N				+	Imprécis	irrégulier	1	→	
9		+		-	+	Précis	arrondi	1	→	Sein
10					+	Imprécis	"	x	↗	Thyroïde
11				-	+	"	"	x	↗	Poumon
12			-		+	"	irrégulier	1	↗	Sein
13					-					Rein
14	N				-					Larynx
15		+		-	+	Précis	arrondi	1	↗	
Récidives										
16			-		+	Imprécis	irrégulier	1	↗	Sein
17			-		+	"	"	1	↗	sein

quatorze cas; normal dans quatre, perturbé dans dix (71 %).

- 1) un déficit circulatoire hémisphérique est retrouvé dans sept observations soit 70 % des anomalies vasculaires (Remarquons que les deux récides figurent dans cette catégorie). Global dans quatre cas, il se localise à la périphérie de la lésion dans les trois autres.
- 2) Dans deux observations, un déficit circulatoire périlésionnel accompagne une hyperfixation visible au temps artériel.
- 3) Dans la dernière enfin, le foyer métastatique hyperfixant apparu dès la phase artérielle, persiste pendant toute la durée du passage vasculaire, en s'estompant légèrement.

B - Le foyer de diffusion anormale.

Le foyer de diffusion anormale est présent dans quatorze cas sur dix sept (soit 82 %). On remarque que les trois scintigraphies négatives correspondent :

- pour une à des métastases insérées sur la faux
- pour les deux autres, à une microdissémination métastatique.

- Caractères morphologiques et topographiques.

Le foyer d'hyperfixation visible sur les scintigraphies est unique dans onze cas; dans les trois autres, existent des foyers multiples ce qui est un argument de valeur en faveur de la nature métastatique ; l'un des foyers est généralement plus net et plus intense.

Ce foyer est le plus souvent imprécis, irrégulier et mal limité (10) ou conserve parfois une forme arrondie (3). Il est par contre net, homogène dans quatre cas. Néanmoins, ses limites sont généralement plus franches que celles des glioblastomes.

- Intensité :

L'intensité est moyenne, habituellement plus faible que celle des glioblastomes : les chiffres obtenus oscillent entre 30 et 50 %.

Deux observations s'individualisent pourtant ici par une intensité considérable du foyer, arrondi et bien limité, son taux de fixation dépassant deux cent et trois cent pour cent à la quatrième heure. Aucun élément n'a permis jusque là d'expliquer cette particularité.

- Evolution.

Le foyer métastatique apparaît le plus souvent de façon relativement tardive, au cours de la première heure(9/14, 64 %). Dans

trois cas cependant, il est visible dès la phase vasculaire, et dans deux autres, dès les premières minutes .

Son évolution au cours du temps se caractérise douze fois sur quatorze (85 %) par une accentuation très franche de la fixation tumorale qui s'accompagne souvent d'une focalisation plus précise : certains foyers diffus, à limites imprécises jusqu'à la deuxième heure, deviennent ainsi, au temps tardif de l'examen, plus intenses, plus localisés et mieux limités.

Dans deux observations (15 %), le taux de fixation se modifie peu au cours du temps, et peut être considéré comme stable.

C - Les caractéristiques principales du foyer.

La plupart des métastases se comportent ainsi : le temps vasculaire met en évidence un déficit circulatoire hémisphérique global ou le plus souvent localisé à la périphérie de la tumeur. Le foyer d'hyperfixation apparaît au cours de la première heure. (La découverte de foyers multiples est d'une importance primordiale.) d'abord imprécis, mal limité, il se focalise ensuite en s'accroissant au cours du temps, devenant net et intense à la quatrième heure.

OBSERVATION N° 5 .

Madame OG ... 55 ans (Fig. 11).

Hospitalisation pour céphalées postérieures gauches et une crise convulsive avec aphasie post critique et troubles du calcul persistant, survenant quatre ans après intervention pour épithélioma mammaire.

F.O. : Oedème papillaire

E.E.G. : Foyer électrique gauche à maximum rolandique.

A° G : Localisation tumorale au niveau du carrefour gauche, sans circulation pathologique.

Scintigraphie cérébrale : Un foyer d'hyperfixation est visible dès le passage vasculaire dans la région temporale gauche, avec un déficit hémisphérique sus-lésionnel. Au cours des temps suivants, ce foyer est bien limité, peu intense, se projetant dans la partie postérieure du carrefour gauche, ne se modifiant pratiquement pas.

Conclusion : Métastase pariétale gauche d'un cancer du sein. Pas d'intervention du fait de la localisation. Cobaltothérapie.

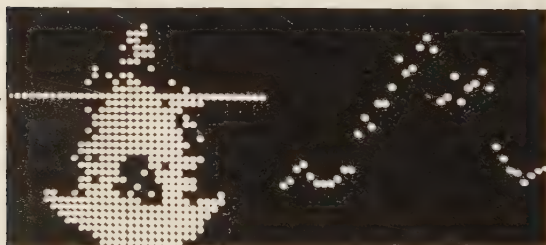


a

a'

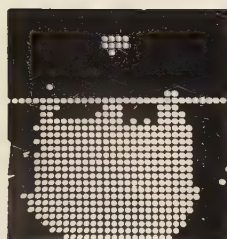


a''

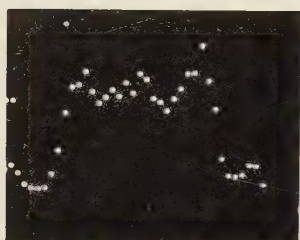




b



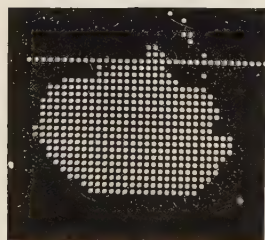
b'



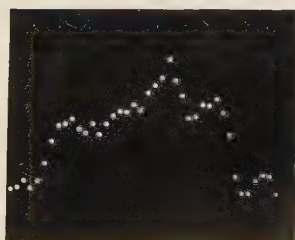
b''



c



c'



c''

Figure 11 : métastase pariétale gauche unique, d'un cancer du sein.

- 1) Temps angioscintigraphique : a) caméra à scintillations
a' et a'' : analyse tridimensionnelle
- 2) Foyer de diffusion anormale : Incidence frontale :
b , caméra à scintillations
b' et b'' : analyse tridimensionnelle
Incidence latérale gauche :
c : caméra à scintillations
c' et c'' : analyse tridimensionnelle.

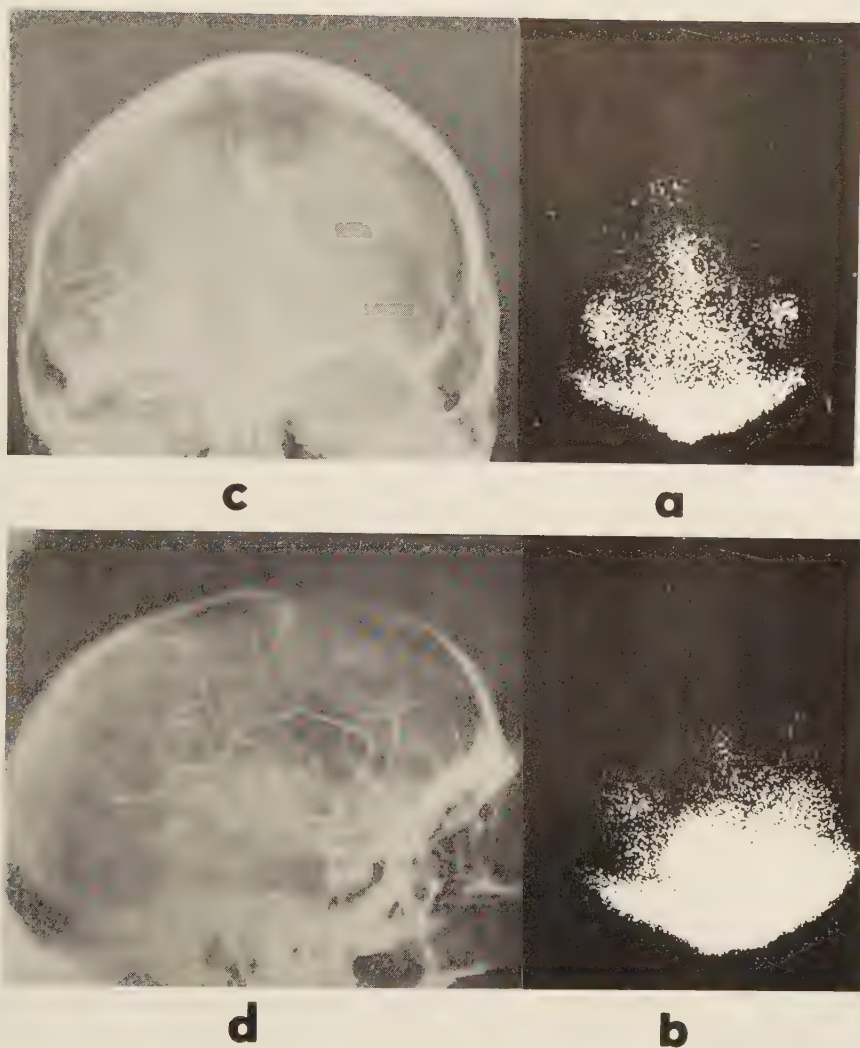


Figure 12 : Métastases multiples d'un cancer du sein :

Foyers de diffusion anormale

a) incidence frontale

b) incidence latérale droite

Angiographie carotidienne droite : c et d.

OBSERVATION N° 6 .

Madame DUD ... 61 ans (Fig. 12)

Hospitalisation pour troubles psychiques récents et céphalées frontales droites, apparus six ans après une mammectomie pour cancer du sein.

F.O. : Normal.

E.E.G. : Net foyer de souffrance cérébrale frontal droit.

A°D : Déplacement de droite à gauche de la cérébrale antérieure ; discret abaissement sylvien. Pas de circulation pathologique.

Scintigraphie cérébrale : Passage vasculaire normal. Au cours de la première heure, la scintigraphie met en évidence trois foyers d'hyperfixation (fronto-pariétal inférieur droit, frontal antérieur droit, occipital droit,) dont l'intensité s'accroît dans le temps (15 ' : 6 % - 1 h 30 : 26 % - 4 h : 66 %).

La présence de foyers multiples a évoqué le diagnostic de métastases cérébrales ; mais un seul foyer était net, les deux autres étaient discrets. Aussi l'intervention a été décidée pour confirmer le diagnostic « Métastases multiples, placards méningés et tumeur intraparenchymateuse - néoplasie primitive : sein ».

D - Les cas particuliers :

Deux métastases uniques étaient caractérisées par un foyer de diffusion anormale d'une extraordinaire intensité.

Dans les deux cas, il était visible dès le passage vasculaire comme une zone hyperfixante entourée par un déficit hémisphérique localisé.

Dès les minutes suivantes, se constituait un foyer arrondi bien limité d'intensité considérable, dépassant 100 % au bout de quinze minutes, et s'accroissant de façon très importante au cours du temps pour atteindre plus de 300 % à la quatrième heure.

Aucun élément n'a pu expliquer l'intensité extrême de cette fixation.

OBSERVATION N° 7 -

Madame MA ... 47 ans (Fig. 13)

Hospitalisation pour céphalées et dysarthrie survenant quinze mois après intervention pour néoplasie du sein gauche.

F.O. : Oedème papillaire bilatéral.

E.E.G. : Foyer de souffrance temporo-pariétal gauche.

A° G : Image caractéristique avec injection de néovaisseaux.

Scintigraphie cérébrale : Elle met en évidence un foyer temporo-pariétal gauche, d'une intensité considérable (179 % : 30 ' - 390 % : 2 h. - 438 % : 6 h), arrondi et bien limité, s'accroissant au cours du temps.

Conclusion : métastase cérébrale d'un cancer du sein. Pas d'intervention.

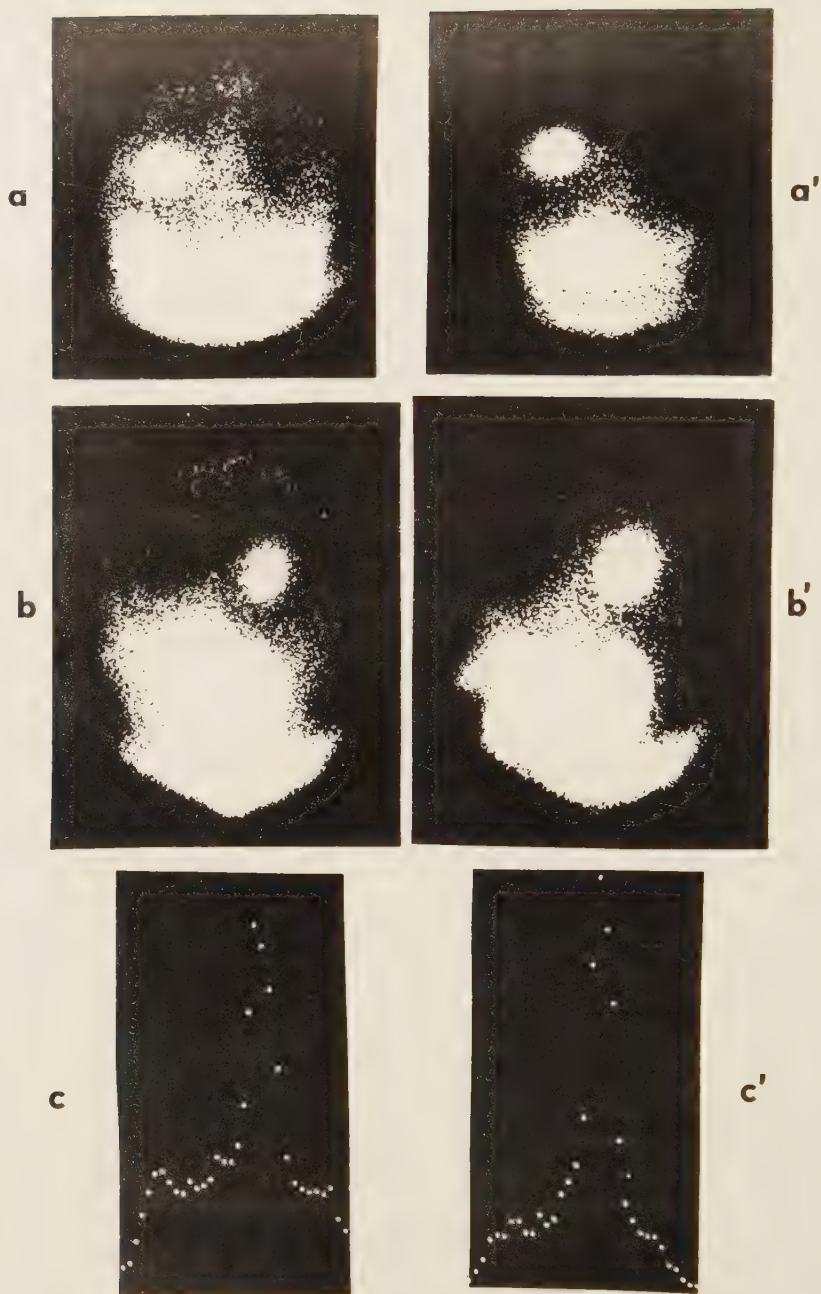
Dans les deux cas de récurrences post-opératoires, existe un déficit circulatoire global, intéressant tout l'hémisphère. Le foyer d'hyperfixation apparu au cours de la première heure est particulièrement étendu, intense, diffus, à limites imprécises ; il s'accroît au cours du temps.

III - MENINGIOMES. (Tableau n° 5)

Nous avons examiné dix neuf sujets, présentant un méningiome, dont trois récurrences. Le temps vasculaire, interprétable dans seize cas, est perturbé dans treize (81 %) tandis que la scintigraphie met en évidence un foyer de fixation dans dix neuf (100 %) ; une présomption étiologique préopératoire exacte a été établie chez seize malades. (84 %).

A - Les anomalies circulatoires.

Elles s'observent dans treize cas sur seize (81 %).



15 minutes

6 heures

Figure 13 : métastase cérébrale unique (très fixante) d'un cancer du sein.

Incidence occipitale : a) temps précoce : caméra à scintillations

a') temps tardif : » »

Incidence latérale gauche :

b) temps précoce : caméra à scintillations

b') temps tardif : » »

c) analyse tridimensionnelle temps précoce

c') analyse tridimensionnelle temps tardif.

Il s'agit pratiquement toujours d'une hyperfixation lésionnelle (12/13, 92 %)correspondant au foyer ensuite visible sur les scintigraphies. Le plus souvent isolée (8/13, 61 %), elle apparaît dès la phase artérielle dans quatre cas, diminue ensuite lors du passage capillaire et veineux. Chez un sujet, l'hyperfixation artérielle était telle que nous avons envisagé le diagnostic de malformation vasculaire; seule l'intervention affirma le diagnostic. Dans les quatre autres observations, cette hyperfixation apparaît plus tardivement, à la phase capillaire.

Un déficit hémisphérique localisé périlésionnel accompagne parfois l'hyperfixation tumorale (4/13, 31 %).

Dans la dernière observation, le temps angio-scintigraphique met en évidence un déficit hémisphérique global. Il s'agit ici d'une récidue.

B - Le foyer de diffusion anormale.

Le foyer de diffusion anormale est constamment présent (100 %).

- Caractères morphologiques et topographiques.

Dans dix sept cas sur dix neuf (89 %), la scintigraphie met en évidence un foyer d'hyperfixation arrondi, net, homogène, aux limites précises.

Dans une observation, il est arrondi, imprécis, mal limité et paraît inhomogène. Ce caractère est vraisemblablement expliqué par la profondeur du foyer.

Dans le dernier cas, il est étendu, diffus, « en nappe », imprécis, avec des contours flous. L'intervention a montré qu'il s'agissait d'un méningiome en plaques.

- *Intensité.* : L'intensité est d'emblée importante. Le taux de fixation atteint 80 à 90 % dès les premières minutes.

- *Evolution du foyer* : Dans tous les cas, le foyer de diffusion anormale se caractérise par son apparition très précoce : dès le passage vasculaire initial (12), ou dès les premières minutes (7).

Son évolution au cours du temps se fait presque toujours dans le sens d'une diminution de la fixation (18/19). Dans un seul cas, le foyer ne se modifie pratiquement pas.

TABLEAU N° 5 - MENINGIOMES

Cas N°	Temps Vasculaire				Caractères du foyer			Evolution
	Normal N	Hyperfixation +	Déficit hémisphérique global -	Déficit localisé	Scintigraphie +	Précis (homogène, bien limité) Imprécis (inhomogène, mal limité)	Forme	
1	N				+	Précis	Arrondi	↗
2		+		-	+	"	"	↗
3		+			+	"	"	↗
4		+			+	"	"	↗
5		+			+	"	"	↗
6					+	"	"	↗
7	N				+	"	"	↗
8		+		-	+	"	"	↗
9					+	"	"	↗
10		+		-	+	"	"	↗
11		+			+	"	"	↗
12		+			+	"	"	↗
13					+	"	"	↗
14		+		-	+	"	"	↗
15		+			+	Imprécis	Irrégulier	↗
16		+			+	Imprécis	Arrondi	↗
Récidives								
17	N				+	Précis	Arrondi	↗
18			-		+	Précis	"	↗
19		+			+	"	"	↗

Il reste par ailleurs toujours bien limité avec des contours nets, mais semble s'effacer progressivement sur l'image scintigraphique.

C - Les caractéristiques principales du foyer.

La plupart des méningiomes comportent les caractères suivants :

Le foyer est visible dès le temps circulatoire initial, soit à la phase artérielle, diminuant pendant la fin du passage vasculaire, soit seulement à celle de diffusion capillaire.

Il s'accroît dans les premières minutes ; le foyer de diffusion anormale, arrondi, homogène, bien limité, très intense d'emblée, s'estompe progressivement au cours du temps, mais reste néanmoins visible au temps tardif de l'examen.

OBSERVATION N° 8 -

Madame LAR ... 50 ans (Fig. 14)

Hospitalisée pour HIC et une crise convulsive.

F.O. : Oedème papillaire bilatéral.

Radiographies du crâne : Epaissement et condensation de la racine interne de la petite aile sphénoïdale.

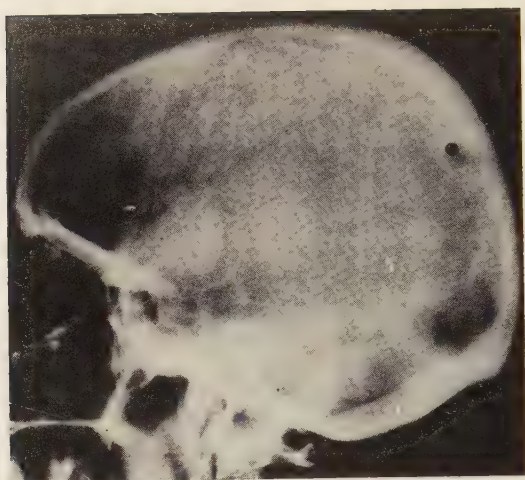
A° G : Déplacement arrondi de la cérébrale antérieure. Injection pathologique, type méningiome sur la racine interne de la petite aile.

V° : De face la corne frontale gauche est écrasée. De profil, elle est amputée de son segment inférieur.

Scintigraphie : cérébrale : Un foyer d'hyperfixation frontal inférieur gauche est visible dès le passage vasculaire et très intense. Il persiste au cours des temps suivants : arrondi, bien limité, très intense (80 % à 30 minutes) diminuant au cours du temps. (33 % à 5 h.)

Intervention et histologie : méningiome de la petite aile du sphénoïde gauche, variété interne.

a



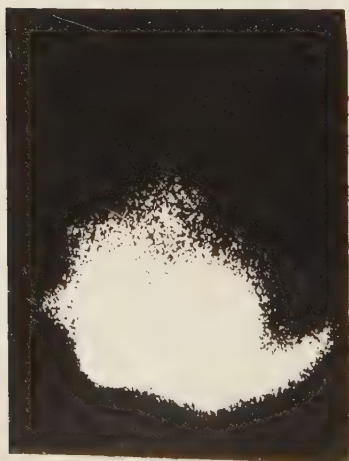
b



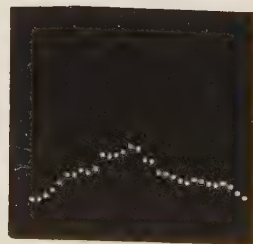
b'

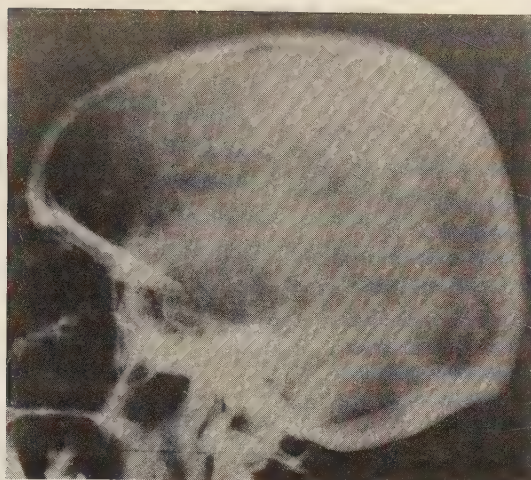


c



c'

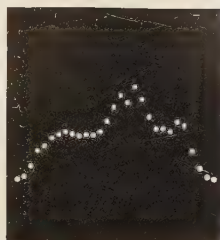




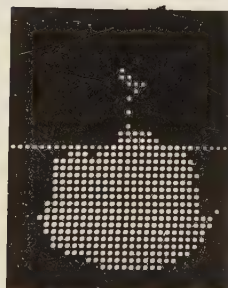
a'



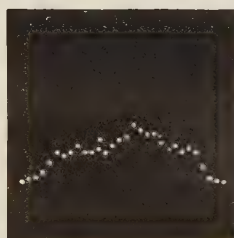
d



d'



e



e'

Figure 14 : Méningiome de la petite aile du sphénoïde, gauche, variété intense.

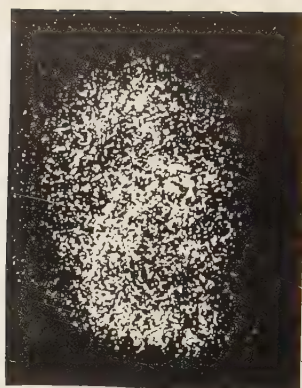
Scintigraphie : Temps précoce . Incidence latérale gauche : b et b'

Incidence frontale : d et d'

Temps tardif : Incidence latérale gauche : c et c'

Incidence frontale : e et e'

Angiographie carotidienne gauche : a et a'



a



a'



b



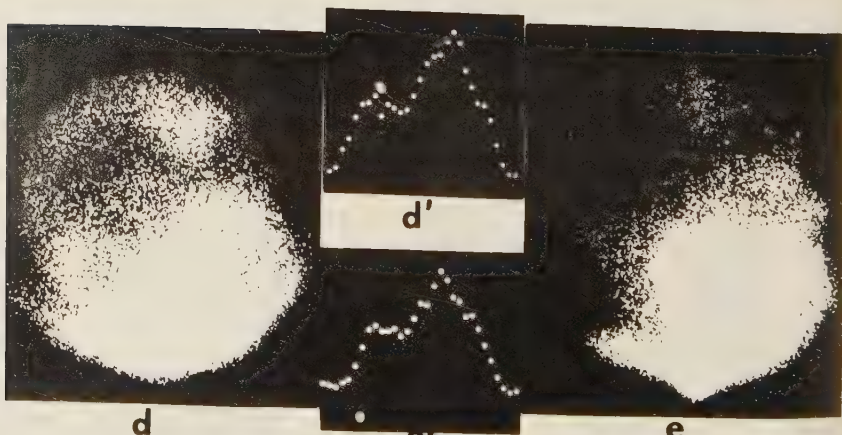
b'



c'



c



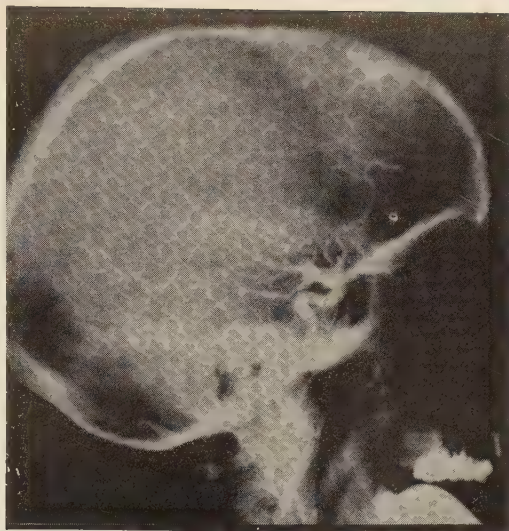
d

d'

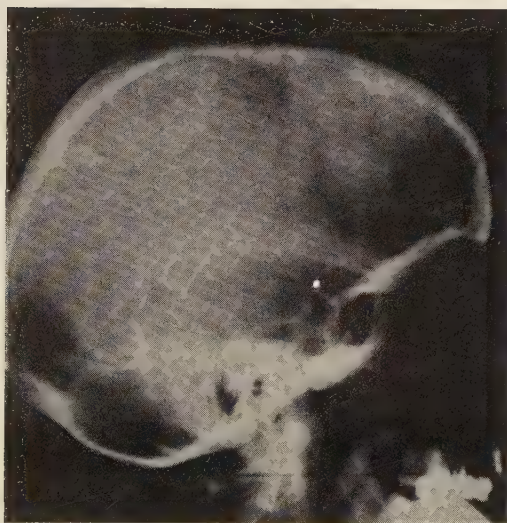
e'

e

Figure 15 : Méningiome parasagittal frontal droit.



f



f'

Scintigraphie : Temps angioscintigraphique :

a) caméra à scintillations

a') analyse tridimensionnelle

Foyer de diffusion anormale :

Incidence frontale : b) temps précoce

caméra à scintillations

c) temps tardif

b') temps précoce

analyse tridimensionnelle

c') temps tardif

Incidence latérale droite :

d) temps précoce

caméra à scintillations

e) temps tardif

d') temps précoce

analyse tridimensionnelle

e') temps tardif

Angiographie carotidienne droite : f et f'

OBSERVATION N° 9 :

Madame GER ... (Fig. 15) . 47 ans.

Hospitalisation pour céphalées droites intermittentes, troubles de l'équilibre et du comportement.

F.O. : Normal.

E.E.G. : Souffrance frontale droite.

Radiographies du crâne : Densité osseuse accrue et homogène dans la région frontale supérieure droite.

A° D : Méningiome frontal postérieur parasagittal droit.

Scintigraphie cérébrale : Hyperfixation frontale droite, visible dès le temps vasculaire. Dès les premières minutes, foyer frontal supérieur droit, intense, bien limité, diminuant au cours du temps.

Intervention et histologie : Méningiome parasagittal frontal droit.

D - Les cas particuliers.

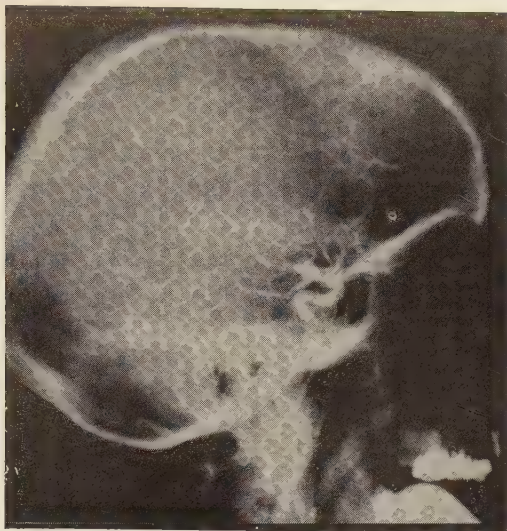
- Chez deux malades le foyer d'hyperfixation est imprécis, mal limité : l'un, en nappe, correspond à un méningiome en plaques ; l'autre est arrondi, profond, aux contours flous ; sa profondeur et la diffusion du rayonnement qu'elle entraîne expliquent vraisemblablement son aspect inhomogène.

L'évolution au cours du temps de ces deux cas s'aligne sur celle des autres méningiomes.

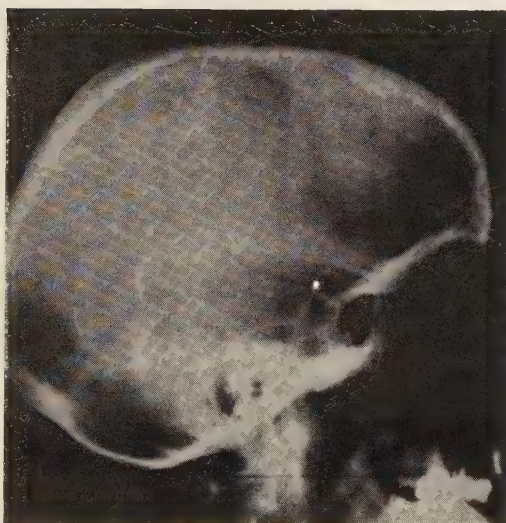
- Les récides post-opératoires :

Nous en avons examiné trois cas, il s'agissait de :

- une récide de méningiome transtentorial, au niveau de l'angle fronto-cérébelleux.*
- une récide de méningiome en plaques de la petite aile du sphénoïde.*
- une récide de méningiome pariétal parasagittal.*



f



f'

Scintigraphie : Temps angioscintigraphique :

- a) caméra à scintillations
- a') analyse tridimensionnelle

Foyer de diffusion anormale :

Incidence frontale : b) temps précoce

caméra à scintillations

c) temps tardif

b') temps précoce

analyse tridimensionnelle

c') temps tardif

Incidence latérale droite :

d) temps précoce

caméra à scintillations

e) temps tardif

d') temps précoce

analyse tridimensionnelle

e') temps tardif

Angiographie carotidienne droite : f et f'

OBSERVATION N° 9 :

Madame GER ... (Fig. 15) 47 ans.

Hospitalisation pour céphalées droites intermittentes, troubles de l'équilibre et du comportement.

F.O. : Normal.

E.E.G. : Souffrance frontale droite.

Radiographies du crâne : Densité osseuse accrue et homogène dans la région frontale supérieure droite.

A° D : Méningiome frontal postérieur parasagittal droit.

Scintigraphie cérébrale : Hyperfixation frontale droite, visible dès le temps vasculaire. Dès les premières minutes, foyer frontal supérieur droit, intense, bien limité, diminuant au cours du temps.

Intervention et histologie : Méningiome parasagittal frontal droit.

D - Les cas particuliers.

- Chez deux malades le foyer d'hyperfixation est imprécis, mal limité : l'un, en nappe, correspond à un méningiome en plaques ; l'autre est arrondi, profond, aux contours flous ; sa profondeur et la diffusion du rayonnement qu'elle entraîne expliquent vraisemblablement son aspect inhomogène.

L'évolution au cours du temps de ces deux cas s'aligne sur celle des autres méningiomes.

- Les récidives post-opératoires :

Nous en avons examiné trois cas, il s'agissait de :

- une récidive de méningiome transtentorial, au niveau de l'angle fronto-cérébelleux.*
- une récidive de méningiome en plaques de la petite aile du sphénoïde.*
- une récidive de méningiome pariétal parasagittal.*

Les anomalies circulatoires sont variables : déficit hémisphérique étendu dans la première observation; hyperfixation lésionnelle isolée dans la deuxième ; le passage vasculaire est normal dans la troisième.

Le foyer de diffusion anormale ne présente pas de caractères spécifiques : il est arrondi, précis, diminue au cours du temps. Il paraît cependant plus diffus et moins bien limité qu'avant toute intervention, mais il faut tenir compte aussi de la fixation cicatricielle surajoutée (les récidives étant survenues peu de temps après l'intervention). Enfin, il est moins intense, le taux de fixation ne dépassant pas 40 % .

AUTRES TUMEURS CEREBRALES ET CRANIENNES

1 - Pinéalome.

Nous avons examiné un cas de pinéalome. Il s'agit en fait d'un pinéalome ectopique, situé au niveau du troisième ventricule. Le temps vasculaire et la scintigraphie sont normaux.

2 - Cranio-pharyngiomes.

Nous n'avons étudié que deux cranio-pharyngiomes dans notre série. Il s'agit de deux enfants, présentant des tumeurs hypophysaires.

Le temps vasculaire est normal dans un cas, perturbé dans le deuxième (où on retrouve un déficit hémisphérique global). La scintigraphie par contre est négative dans les deux cas.

L'intervention a révélé pourtant des tumeurs de volume important.



a



b

Figure 16 : Mucocèle frontale

a) incidence frontale

b) incidence latérale gauche



a



b

Figure 17 : Granulome éosinophile

a) incidence frontale

b) incidence latérale gauche.

3 - Mucocèle. (Fig. 16)

Nous en relevons un seul cas, celui d'un adolescent, ayant présenté une exophtalmie unilatérale d'apparition récente et à évolution très rapide.

L'artériographie carotidienne était normale, de même que les radiographies du crâne. Après un temps vasculaire non perturbé, la scintigraphie a mis en évidence un foyer d'hyperfixation très précoce, apparaissant dès les premières minutes, d'une intensité considérable (triple de la région symétrique), et s'accroissant modérément au cours du temps.

4 - Granulome éosinophile. (Fig. 17)

Nous avons examiné une jeune femme présentant un granulome éosinophile du crâne. Elle présentait une masse exo-crânienne temporale gauche, concordant avec des céphalées localisées depuis un mois.

Tous les examens s'avérèrent négatifs, sauf les radiographies du crâne qui montrèrent une image lacunaire « à l'emporte pièce » Après un passage vasculaire normal, la scintigraphie a mis en évidence un foyer d'hyperfixation arrondi, bien limité, très net, superficiel, dans la région fronto-pariétale gauche. Ce foyer d'apparition très précoce, s'accroît progressivement au cours du temps, le taux d'hyperfixation étant voisin de 100 % au bout de quatre heures. La localisation, très superficielle sur les incidences frontales et occipitales, était en faveur du diagnostic de granulome éosinophile, ce qui a été confirmé par l'intervention. Une nouvelle scintigraphie, pratiquée six mois plus tard, était normale.

5 - Maladie de Paget.

Nous avons observé un cas de maladie osseuse de PAGET Elle fut découverte lors d'un accident vasculaire cérébral, qui entraîna l'hospitalisation du malade, et imposa des examens complémentaires.

Les radiographies du crâne ont mis en évidence des images « lacunaires floconneuses », tout à fait caractéristiques.

Une scintigraphie a montré au temps circulatoire un déficit global hémisphérique, vraisemblablement lié à l'accident ischémique

initial. Mais au cours de la première heure apparurent deux foyers de diffusion anormale, pariétal supérieur gauche et temporal droit, arrondis, imprécis, mal limités, dont le taux de fixation s'est accentué au cours du temps.

II - PATHOLOGIE VASCULAIRE

Les affections vasculaires se répartissent de la façon suivante :

Ischémie :

- Foyers ischémiques	50
- Migraines accompagnées	5

Hémorragie :

- Malformations et tumeurs vasculaires	5
- Hématomes intra-cérébraux	5
	65

Foyers ischémiques (Tableau n° 6)

Nous avons examiné cinquante malades, présentant des symptômes évocateurs d'accidents ischémiques. Malheureusement, le diagnostic n'a pu dans cette série, être confirmé par les autres examens ou par l'intervention, que chez une minorité des sujets (examens neurochirurgicaux dans vingt cas, intervention dans sept, lorsque se posaient des problèmes de diagnostic différentiel avec un processus expansif). Ailleurs le diagnostic est basé essentiellement sur le contexte clinique : en général, syndrome déficitaire hémisphérique, représenté le plus souvent par une hémiplégie d'installation brutale.

Le temps vasculaire est interprétable dans quarante sept cas et perturbé dans quarante trois.

TABLEAU N° 6 - FOYERS ISCHEMIQUES

CAS N°	TEMPS VASCULAIRE					Scinti- graphie + -	CARACTERES DU FOYER		
	Normal N	Hyper- fixation +	Déficit hémis- phérique global	Déficit localisé -	Déficit carotidien -		Précis(homogène, bien limité) Imprécis(inhomo- gène, mal limité)	Forme	Evolution ↙ → ↗
1	N					+	Imprécis	Bande	↗
2			-			+	Imprécis	Bande	↗
3						+	Imprécis	Irrégulier	↗
4			-			+	Imprécis	Bande	↗
5					-	-			
6			-			+	Imprécis	Bande	↗
7			-			+	Imprécis	Bande	↗
8			-			+	Imprécis	Bande	→
9			-		-	-			
10					-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
11			-			-			
12			-	-		+	Imprécis	Irrégulier	→
13			-	-		+	Imprécis	Irrégulier	↗
14						-			
15			-			+	Imprécis	Bande	→
16					-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
17			-		-	-			
18	N					+	Imprécis	Bande	↗
19			-			+	Imprécis	Bande	↗
20			-			+	Imprécis	Bande	↗
21			-			-			
22			-			-			
23			-			-			
24			-			+	Imprécis	Arrondi	↗
25			-			+	Imprécis	Bande	→
26			-			-			
27	N					-			
28			-			+	Imprécis	Bande	→
29			-			+	Précis	Irrégulier	→
30			-			+	Précis	Irrégulier	→
31			-		-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
32			-			+	Imprécis	Bande	↗
33			-			+	Imprécis	Bande	↗
34					-	+	Imprécis	Irrégulier	→
35	N					+	Imprécis	Bande	↗
36			-		-	+	Imprécis	Irrégulier	→
37			-		-	+	Imprécis	Irrégulier	↘
38			-		-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
39					-	+	Imprécis	Irrégulier	↗
40			-		-	+	Imprécis	Irrégulier	↘
41						+	Imprécis	Irrégulier	↗
42			-			+	Imprécis	Irrégulier	↗
43			-			?			
44			-			-			
45			-			+	Précis	Bande	↗
46			-		-	-			
47			-			-			
48					-	-			
49			-			-			
50			-			+	Imprécis	Arrondis, multiples (Paget)	↗

La recherche ultérieure d'un foyer de diffusion anormale, positive dans trente quatre cas, est négative dans quinze, et douteuse dans un.

a - Les anomalies circulatoires.

Le temps vasculaire, normal dans quatre observations seulement, est perturbé dans 91 % des cas.

- Dans trente sept observations sur quarante trois avec anomalies circulatoires, soit 86 %, existe un **déficit hémisphérique global** étendu, intéressant tout l'hémisphère, et peu accentué ; les différences de fixation ne dépassant pas 25 % le plus souvent. Ce déficit hémisphérique est associé dans huit cas à un déficit carotidien du même côté, avec des différences de fixation plus importantes à ce niveau, atteignant 15 à 40 %. Il est par contre isolé vingt huit fois, mais dans deux de ces observations on observe en plus une nette asymétrie de fixation au niveau des régions sylviennes ; les examens complémentaires ont pu confirmer qu'il s'agissait d'une thrombose sylvienne.

- Dans six cas, on relève lors de l'étude angioscintigraphique un **déficit carotidien isolé**, sans déficit hémisphérique, ce qui correspond à 43 % des « asymétries carotidiennes ». Les différences de fixation dépassent en général 30 %.

b - Le foyer de diffusion anormale.

Il est intéressant de considérer la correspondance entre les anomalies circulatoires, et la présence ultérieure d'un foyer de diffusion anormale : la recherche d'un foyer de fixation pathologique est négative dans quinze cas, où l'on note cependant un passage vasculaire perturbé (14 cas) :

- déficit hémisphérique isolé	8 cas (53 %)
- déficit hémisphérique et carotidien	4 cas (26 %)
- déficit carotidien isolé	2 cas (13 %)

La scintigraphie, positive dans trente quatre observations, est précédée par un temps circulatoire normal dans trois, ininterprétable dans trois, mais perturbé dans vingt huit :

- déficit hémisphérique isolé	19 cas (68 %)
- déficit carotidien isolé	4 cas (16 %)
- déficit carotidien et hémisphérique	4 cas (16 %)

- Caractères morphologiques et topographiques.

Le foyer de diffusion anormale présente dans seize cas sur trente quatre (47 %) des contours irréguliers voire des prolongements rarement rencontrés dans les tumeurs. Il est de plus imprécis et inhomogène dans quatorze de ces observations.

Il a dans seize cas des caractéristiques tout à fait particulières et forme une bande d'hyperfixation, visible surtout sur des incidences latérales (en général temporo-pariétale ou temporo-occipitale) souvent imprécise, inhomogène, mal limitée, peu intense.

Chez un de ces sujets, le foyer arrondi mais de contours flous, évoquait un processus expansif : l'intervention a découvert un ramollissement oedémateux pseudo-tumoral.

Dans le dernier cas enfin, la scintigraphie met en évidence des foyers multiples : deux foyers, arrondis et imprécis. Cet aspect sans rapport avec l'accident vasculaire, est du à une maladie osseuse de PAGET associée, dont les radiographies simples du crâne ont apporté la preuve en montrant des images lacunaires floconneuses.

- Intensité du foyer .

L'intensité du foyer scintigraphique ischémique est moyenne ; les taux d'hyperfixation se situent le plus souvent autour de 30 à 40 %. Ce foyer est souvent peu visible sur les images et assez diffus, en particulier au temps précoce de l'examen.

- Evolution du foyer .

Dans les accidents vasculaires cérébraux, le foyer de diffusion anormale apparaît dès les premières minutes dans quinze cas (44%) et au cours de la première heure dans dix sept (50%). Une apparition très tardive après la deuxième heure n'a été rencontrée que deux fois.

Trois types d'évolution se manifestent au cours du temps :

- On observe une augmentation progressive mais modérée de la fixation de ce foyer ischémique dans vingt trois cas.
- Il persiste sans modifications particulières jusqu'au temps tardif dans neuf ; on peut considérer alors qu'il est stable.
- dans deux observations enfin, le foyer, apparu dès les premières minutes, est très fugace, et s'estompe rapidement dès la deuxième heure.

On peut se demander s'il existe une relation entre les résultats de l'examen et l'époque où il est effectué par rapport à la date de l'accident ischémique. Nous n'avons pu préciser le délai écoulé entre l'accident vasculaire et la scintigraphie que dans trente et un cas. Les résultats sont les suivants :

Date de l'accident vasculaire initial par rapport à la scintigraphie	Scintigraphie positive	Scintigraphie négative
Moins de 4 jours	0	7
moins de 8 jours	2	1
8 à 15 jours	9	0
3 semaines	2	0
1 mois	1	1
1 mois et demi	3	0
2 mois	1	0
6 mois	1	0
plus de 6 mois	1	2

Le délai optimum pour mettre un foyer en évidence semble être de quinze jours à un mois après l'accident vasculaire. Nous avons pu également préciser que sur les quinze observations où la scintigraphie était normale, sept correspondaient à un foyer ischémique de constitution très récente (moins de quatre jours). Mais notre étude est ici trop restreinte pour que l'on puisse tirer des conclusions générales.

On remarque cependant que la plupart des auteurs admettent que les scintigraphies, dans les foyers ischémiques, sont plus habituellement positives entre la 2ème et la 4ème semaine (OVERTON, FARRER, TOW et MOLINARI).

Nous avons suivi l'évolution d'un foyer de ramollissement dans un cas seulement (Observation N° 12) : deux examens réalisés à trois semaines d'intervalle (quinze jours et quarante jours après l'accident) ont montré une régression nette du foyer lors de la deuxième scintigraphie qui restait cependant positive.

c - Les caractéristiques principales du foyer.

La plupart des foyers ischémiques présentent les caractères suivants :

Après un déficit circulatoire hémisphérique global, modéré, lors du passage vasculaire initial, apparaît un foyer d'hyperfixation, irrégulier ou en bande, peu intense, imprécis, aux contours flous, visible dès la première heure s'accroissant modérément au cours du temps.

OBSERVATION N° 12

Monsieur GIA ... 45 ans (Fig. 18)

Hospitalisation pour aphasie et hémiplégie droite totale et proportionnelle.

E.E.G. : Souffrance temporo-pariétale gauche.

A° G du 11-12-69 ⁽¹⁾ : Déficit artériel sylvien. Une seule branche de ce territoire est visible, et elle est particulièrement grêle.

9 - 1 - 70 ⁽²⁾ : Persistance d'un déficit sylvien. Amélioration relative.

Scintigraphie cérébrale : Déficit hémisphérique gauche au temps vasculaire. Un foyer d'hyperfixation se dessine ensuite de façon très précoce, en bande, pariéto-temporal gauche, s'accroissant au cours du temps.

OBSERVATION N° 13 :

Madame GRE ... 44 ans (Fig. 19)

Hospitalisation pour hémiplégie gauche brutale.



a



a'



b



b'



c



c'



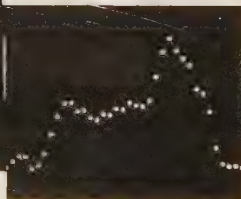
d



d'



e



e'



f



g

Figure 18 : Foyer ischémique.

Scintigraphie :

- 1) Temps angioscintigraphique : a) caméra à scintillations
a') analyse tridimensionnelle

Foyer de diffusion anormale : Incidence frontale :

b et b') temps précoce

c et c') temps tardif

Incidence latérale gauche

d et d') temps précoce

e et e') temps tardif

Angiographie carotidienne gauche :

f : pfmier examen

g : examen 1 mois après.

A



a



b



b'



c



c'

A : Premier examen : a) temps circulatoire
b et b') temps précoce (5 minutes)
c et c') temps tardif (5 heures)

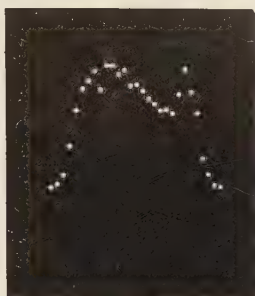
B



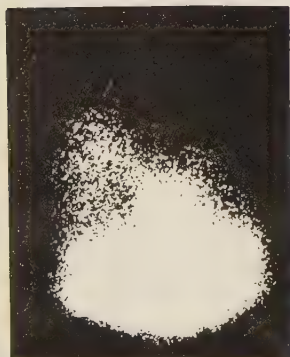
a



b



b'



c



c'

B : Deuxième examen (3 semaines après)

a) temps circulatoire

b et b') temps précoce (5 minutes)

c et c') temps tardif (5 heures).

Figure 19 : Ramollissement cérébral

Angiographie carotidienne non pratiquée.

Scintigraphie cérébrale :

A - (11 - 8 - 69) : Déficit hémisphérique droit étendu au temps vasculaire . Dès les premières minutes, apparaît un foyer de fixation très important, pariéto-temporal droit, très étendu aux limites floues, stable au cours du temps.

B (1 - 9 - 69) : Déficit hémisphérique droit très important, retrouvé lors du passage vasculaire, suivi par l'apparition d'un foyer d'hyperfixation pariéto-temporal droit irrégulier, qui s'accroît et s'étend progressivement au cours du temps. Mais on remarque que l'intensité du foyer est nettement plus faible que lors de l'examen précédent.

d)-Les cas particuliers.

Nous avons relevé quatorze observations avec **déficit carotidien** : les examens complémentaires ont affirmé la présence d'une thrombose dans quatre cas, et dans le cinquième, l'intervention a mis en évidence une plicature de la carotide. Nous n'avons eu aucune confirmation pour les autres malades, l'angiographie n'ayant pas été effectuée.

Seul le temps vasculaire est perturbé dans deux cas, présentant un déficit carotidien sans foyer ultérieur.

Dans trois cas, les anomalies circulatoires isolées (sans foyer scintigraphique par la suite), comportent un déficit carotidien et un déficit hémisphérique global associés.

Dans neuf cas, après des perturbations vasculaires de type déficitaire (carotidien dans quatre cas, carotidien et hémisphérique dans cinq), apparaît sur la scintigraphie un foyer d'hyperfixation, présentant les caractères morphologiques et évolutifs des foyers ischémiques. Dans les deux derniers enfin, après un déficit carotidien et hémisphérique au temps initial, la scintigraphie met en évidence un foyer irrégulier, inhomogène, mal limité, mais surtout très discret et fugace, s'estompant au cours du temps et disparaissant dès la deuxième heure.

Il est donc intéressant de noter que dans cinq cas sur quatorze (soit 35 %), seul le temps angioscintigraphique présente des anomalies évocatrices.

OBSERVATION N° 14 :

Monsieur SAR ... 43 ans (Fig. 20)

Hospitalisation pour hémiplegie droite brutale, avec aphasie, sans antécédents.

A° G : Thrombose de la carotide interne gauche cervicale.

A° D : De face, pas de vascularisation de l'hémisphère gauche. Simple réinjection d'une partie du segment A1 de la cérébrale antérieure gauche.

Scintigraphie cérébrale : Déficit circulatoire carotidien (26 %) et hémisphérique (16 %) gauche, au temps vasculaire. Au cours des temps suivants, discret foyer de diffusion anormale temporal gauche, peu intense et s'accroissant discrètement (20% au maximum).

Dans une observation, nous avons qualifié la scintigraphie de « douteuse », alors que cliniquement, il s'agissait vraisemblablement d'un accident vasculaire cérébral : après un déficit circulatoire hémisphérique, la scintigraphie mit en évidence, non un foyer constitué, mais une hyperfixation diffuse de tout un hémisphère, visible sur les incidences frontale et occipitale, aucune focalisation n'apparaissant sur les vues latérales. Il semble que l'on puisse considérer ces asymétries de fixation discrètes et diffuses, comme un autre aspect des accidents ischémiques.

Les migraines accompagnées.

Les migraines accompagnées posent un problème particulier, intéressant mais non élucidé. Nous avons ainsi examiné trois sujets : l'un des trois a été vu à trois reprises au cours de l'évolution de sa « crise ». Les scintigraphies ont montré des modifications rappelant celles des foyers vasculaires, sans toutefois retrouver de déficit localisé au niveau des régions carotidiennes et sylviennes.

Dans une observation (Figure 21), la première scintigraphie a été pratiquée une semaine après l'apparition des troubles (anarthrie pure et paralysie faciale centrale droite, au décours de la crise de migraine) :



a



a'



b



b'



c



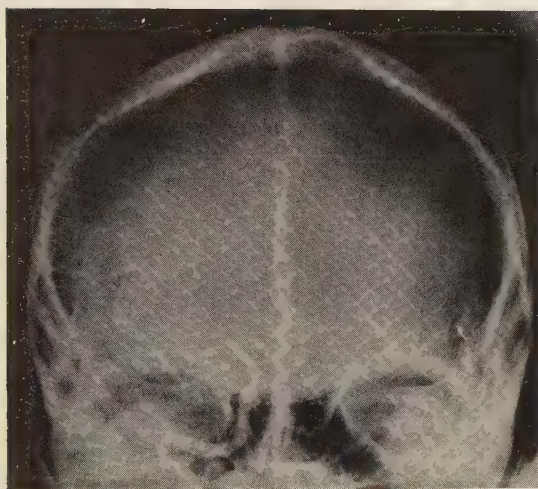
c'



d



e



f

Figure 20 : Thrombose carotidienne gauche :

Temps angioscintigraphique : a) caméra à scintillations
 a') analyse tridimensionnelle
 b et b') courbes carotidiennes
 c et c') » »

Foyer de diffusion anormale :

d) incidence frontale

Angiographie carotidienne : e) gauche

f) droite.

après un temps vasculaire normal, elle met en évidence un foyer de fixation irrégulier, diffus, périphérique, très précoce, intense, s'estompant au cours du temps.

Trois semaines après, une nouvelle scintigraphie montre à la phase vasculaire initiale une hyperfixation accrue du côté de la lésion visible, mais sans foyer constitué. Ce foyer apparaît ensuite dès les premières minutes et présente des caractères analogues quoique plus discrets que ceux de l'examen précédent.

Trois mois après, tous les examens se sont normalisés, parallèlement à une amélioration clinique.

Dans la deuxième observation, l'examen après une phase vasculaire initiale normale, a mis en évidence une hyperfixation irrégulière, diffuse, inhomogène, diminuant progressivement au cours du temps.

Dans le dernier cas enfin, tous les examens étaient normaux.

On peut se demander si de telles perturbations circulatoires sont à rapprocher de celles des ramollissements ou si elles sont propres aux migraines accompagnées.

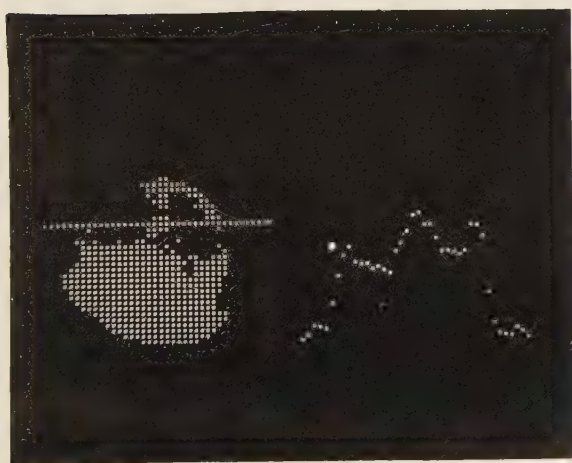
Tumeurs et Malformations vasculaires (Tableau n° 7)

Sur notre série de 410 observations, nous avons observé seulement quatre malformations artério-veineuses et une tumeur vasculaire (angio-réticulome du cervelet).

Des anomalies circulatoires et un foyer de diffusion anormale sont présents dans les cinq cas. Un diagnostic étiologique exact, basé essentiellement sur l'étude du passage vasculaire, a pu être porté chaque fois.



a



a'

Figure 21 : Migraine accompagnée.

Foyer de diffusion anormale :

a) caméra à scintillations

à') analyse tridimensionnelle

TABLEAU N° 7 - TUMEURS ET MALFORMATIONS VASCULAIRES

Cas N°	Temps Vasculaire			Scintigraphie	Caractères du foyer		Evolution
	Normal N	Hyperfixation +	Déficit hémisphérique global		Précis (homogène bien limité) Imprécis (inhomogène mal limité)	Forme	
1		+		+	Précis	Arrondi	↗ ↘ →
2		+		+	Précis	Arrondi	↗ ↘
3		+		+	Imprécis	Irrégulier	↗ ↘
4		+		+	Imprécis	Irrégulier	↗ ↘
5		+		+	Précis	Arrondi	↗ ↘

a) Les anomalies circulatoires.

L'étude angioscintigraphique initiale montre dans tous les cas une hyperfixation, localisée au niveau où apparaît ultérieurement le foyer de diffusion anormale : caractérisée par son intensité très importante, elle survient dès le temps artériel, puis diminue très rapidement pour s'effacer pratiquement lors du drainage veineux ; cette concentration radioactive, beaucoup plus intense que celle observée dans les méningiomes, est d'apparition encore plus rapide, puisqu'elle est toujours visible dès la phase artérielle. Les taux d'hyperfixation atteignent des valeurs de l'ordre de 35 à 45 %.

b) Le foyer de diffusion anormale.

Il est également présent dans toutes les observations :

- *caractères morphologiques et topographiques.*

Le foyer d'hyperfixation est arrondi, bien limité et homogène dans trois cas. Dans les deux autres au contraire, il est irrégulier, avec des limites moins précises ; ces deux observations correspondent à des lésions postérieures, visibles essentiellement sur les incidences occipitales.

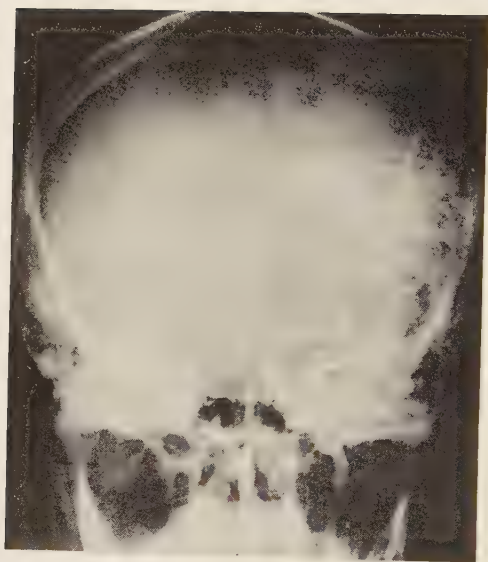
- *Intensité.*

Ce foyer est initialement très intense. Les chiffres obtenus par l'analyse numérique sont variables mais dépassent en général 80 % au temps précoce. Cependant, le foyer est parfois moins visible sur les images scintigraphiques que le foyer artériel initial qui tranche sur un bruit de fond très réduit.

- *évolution du foyer.*

Le foyer d'hyperfixation apparaît dès les premières minutes sur la scintigraphie dans les cinq cas étudiés.

D'intensité maxima dès les quinze premières minutes, il diminue ensuite très rapidement, d'une façon beaucoup plus nette que les méningiomes. Les différences de fixation entre les temps précoce et tardif atteignent souvent 40 à 50 %. Sur les dernières scintigraphies le foyer est ainsi très discret, parfois même il n'est pratiquement plus visible.



d



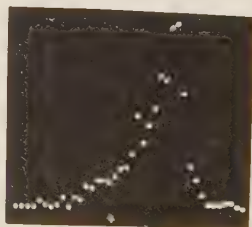
a



d'



a'



a''

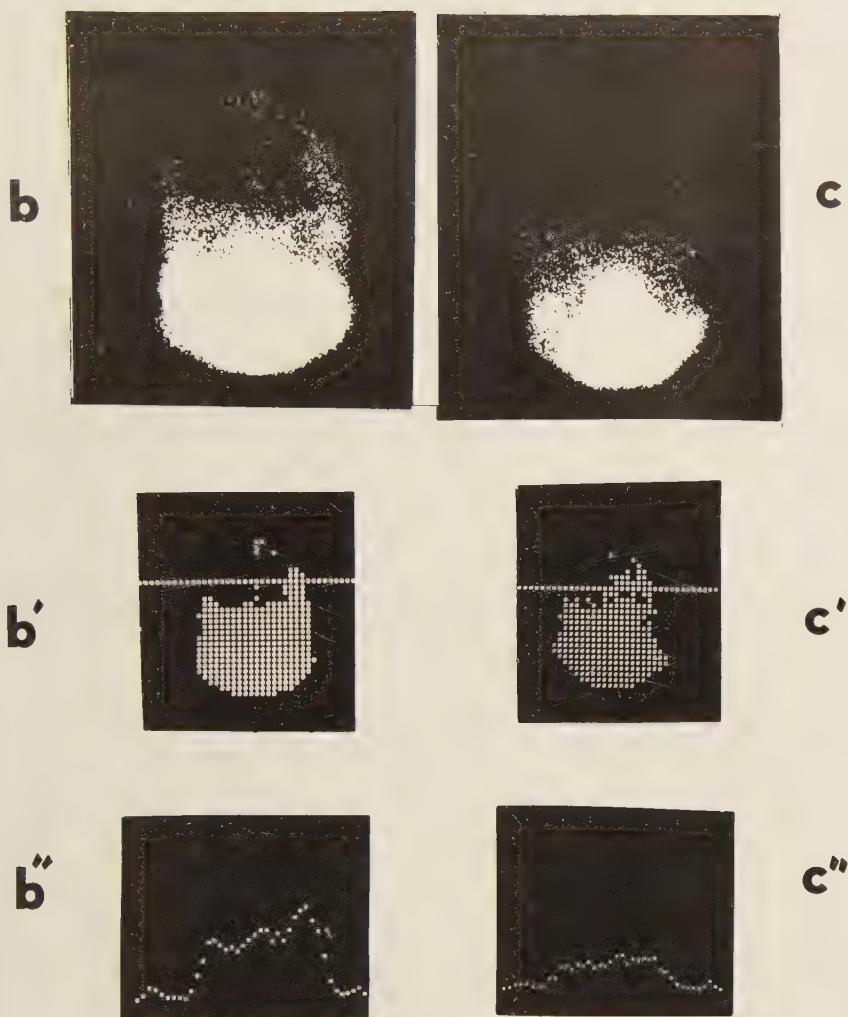


Figure 22 : Angiome sylvien gauche .

Scintigraphie :

Temps scintigraphique : a) caméra à scintillations

a' et a'' : analyse tridimensionnelle

Foyer de diffusion anormale (Incidence frontale)

Temps précoce : b) caméra à scintillations

b' et b'') analyse tridimensionnelle

Temps tardif : c) caméra à scintillations

c' et c'') analyse tridimensionnelle

Angiographie carotidienne gauche : d et d'

c) Les caractéristiques principales du foyer.

Toutes les observations de ce groupe de malformations et de tumeurs vasculaires se caractérisent par une hyperfixation circulatoire lors de l'étude angioscintigraphique, extrêmement intense et diminuant très rapidement.

Le foyer d'hyperfixation secondaire apparaît ensuite dès la première minute. D'emblée très intense, bien limité, homogène ou parfois irrégulier et imprécis, il s'estompe très rapidement au cours du temps et disparaît le plus souvent entre la quatrième et la sixième heure.

OBSERVATION N° 10.

Enfant DEM ... 14 ans (Fig. 22).

Hospitalisation pour crises bravais-jacksonniennes facio-brachiales droites, puis une crise généralisée.

F.O. : Normal.

A° Gauche : Volumineux angiome rolandique gauche, alimenté par trois pédicules issus de la sylvienne.

Scintigraphie cérébrale : Zone d'hyperfixation très intense, intéressant la partie moyenne de l'hémisphère gauche au temps vasculaire (très visible à la phase artérielle, s'effaçant partiellement lors du drainage veineux).

Dès les premières minutes apparaît ensuite un foyer pariétal moyen gauche, très intense, s'estompant progressivement au cours du temps.

Conclusion : Angiome sylvien. Abstention opératoire délibérée.

OBSERVATION N° 11.

Monsieur CAS ... 64 ans (Fig. 23).

Hospitalisation pour syndrome d'HIC et syndrome cérébelleux gauche.

N.F. : Polyglobulie à 6 800 000 GR.

E.E.G. : Ralentissement et éléments irritatifs dans la région temporale gauche.

Iodo-ventriculographie : Refoulement de droite à gauche et d'arrière en avant de l'aqueduc et du IVème ventricule: néoformation expansive cérébelleuse gauche.

Scintigraphie cérébrale : Foyer d'hyperfixation visible dès le premier passage vasculaire, à la partie gauche de la fosse postérieure. Très intense ensuite dès les premières minutes, il diminue progressivement au cours du temps.

Intervention : Angioréticulome du cervelet.

Hématomes intracerebraux (Tableau n° 8)

Nous avons examiné cinq sujets ayant un hématome intracérébral. Le temps vasculaire perturbé dans quatre cas (80 %) est normal dans un seul. Au cours des temps suivants, la scintigraphie met en évidence un foyer de diffusion anormale dans quatre observations (80 %). Mais une présomption étiologique exacte n'a été établie que dans trois cas, (60%).

a) Les anomalies circulatoires.

Les anomalies circulatoires présentent chez quatre sujets sur cinq sont toujours de type déficitaire :

- déficit hémisphérique global dans trois cas.
- déficit localisé dans le quatrième, et présentant un aspect tout à fait particulier : arrondi, profond, il correspond au foyer qui apparaît ensuite sur les scintigraphies.

Ces déficits sont souvent importants, les comptages réalisés montrant des différences de fixation dépassant 30 %. Dans la dernière observation, l'étude angioscintigraphique initiale est normale ; réalisée en incidence latérale, elle est donc plus difficilement interprétable, il ne semble cependant pas exister de déficit circulatoire.



a



a'



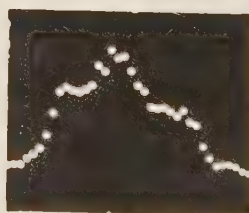
b



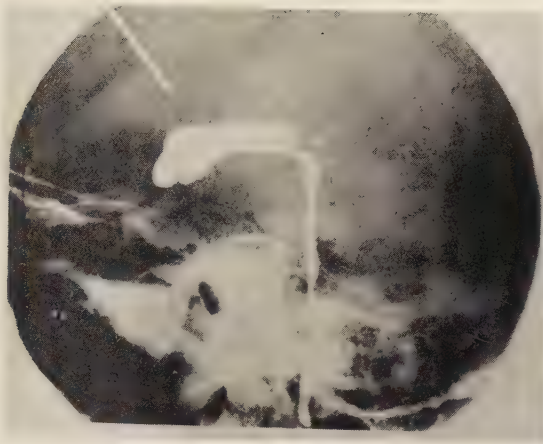
c



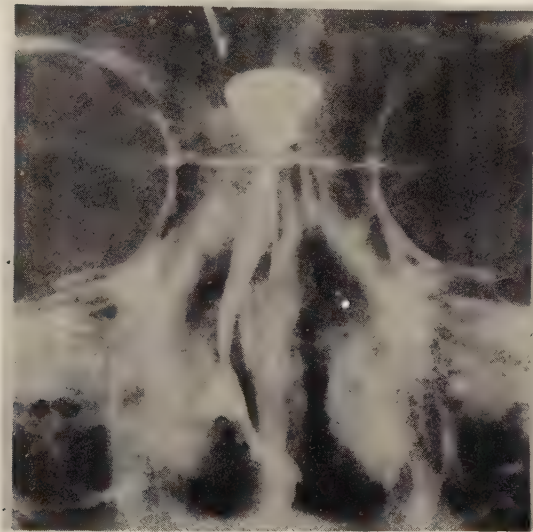
b'



c'



d



d'

Figure 23 : Angioréticulome du cervelet.

Scintigraphie :

Temps angioscintigraphique : a) phase artérielle

a') phase veineuse

Foyer de diffusion anormale :

Temps précoce :

b) caméra à scintillations

b') analyse tridimensionnelle

Temps tardif :

c) caméra à scintillations

c') analyse tridimensionnelle

Iodo-ventriculographie : d et d'

TABLEAUX N° 8 - HEMATOMES SOUS-DURAX ET INTRA-CEREBRAUX
HEMATOMES SOUS DURAX

CAS N°	TEMPS VASCULAIRE			Scinti- graphie + -	CARACTERES DU FOYER			Evolution ↗↘
	Normal N	Déficit hémisphérique global —	Déficit hémisphérique localisé(péri- phérique —		Précis(homogène, bien limité) Imprécis(inhomo- gène, mal limité)	Forme		
1		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
2		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
3			—	+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
4		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
5		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
6		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
7		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
8		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
9		—		+	Imprécis	périphérique, en croissant	↗	
10	N			—				

HEMATOMES INTRA c CEREBRAUX								
CAS N°	TEMPS VASCULAIRES			Scinti- graphie + -	CARACTERES DU FOYER			Evolution ↗↘
	Normal N	Déficit hémis- phérique glo- bal	Déficit hémis- phérique loca- lisé		Précis(homogène, bien limité) Imprécis(inhomo- gène, mal limité)	Forme		
1		—	—	+	Imprécis	Irrégulier	↗	
2		—		+	Imprécis	Irrégulier	↗	
3	N			+	Imprécis	Irrégulier	↗	
4		—		+	Imprécis	Irrégulier	↗	
5		—		—			↗	

b) Le foyer de diffusion anormale.

Un foyer de diffusion anormale est présent dans quatre cas :

- caractères morphologiques et topographiques.

Il est diffus, étendu, mais profond, imprécis et mal limité (3/4). Dans un cas, il est bien localisé, mais toujours profond et de contours flous. La dernière observation où la scintigraphie est normale, correspond à un hématome intracérébral en voie de régression sous traitement médical. Seul le temps vasculaire était perturbé (déficit hémisphérique global isolé).

- intensité du foyer.

Le foyer de l'hématome intracérébral est peu intense, les taux d'hyperfixation ne dépassant pas 40 % au temps tardif.

- évolution du foyer.

Le foyer de diffusion anormale apparaît tardivement, à la première heure (deux cas) ou au cours de la deuxième heure (deux cas). Il se constitue progressivement, et s'accroît légèrement au cours du temps.

c) Les caractéristiques principales du foyer.

La plupart des observations d'hématomes intra-cérébraux se caractérisent par des anomalies circulatoires de type déficitaire (déficit hémisphérique global, ou localisé au niveau de la lésion). Au cours des temps suivants, apparaît un foyer d'hyperfixation imprécis, mal limité, irrégulier, peu intense, et surtout profond, d'apparition tardive, s'accroissant ensuite discrètement.

OBSERVATION N° 16.

Monsieur BA ... 60 ans

(Fig. 24)

Hospitalisation pour hémiplegie droite et aphasie.

A° gauche : Lésion expansive hémisphérique gauche, intéressant le

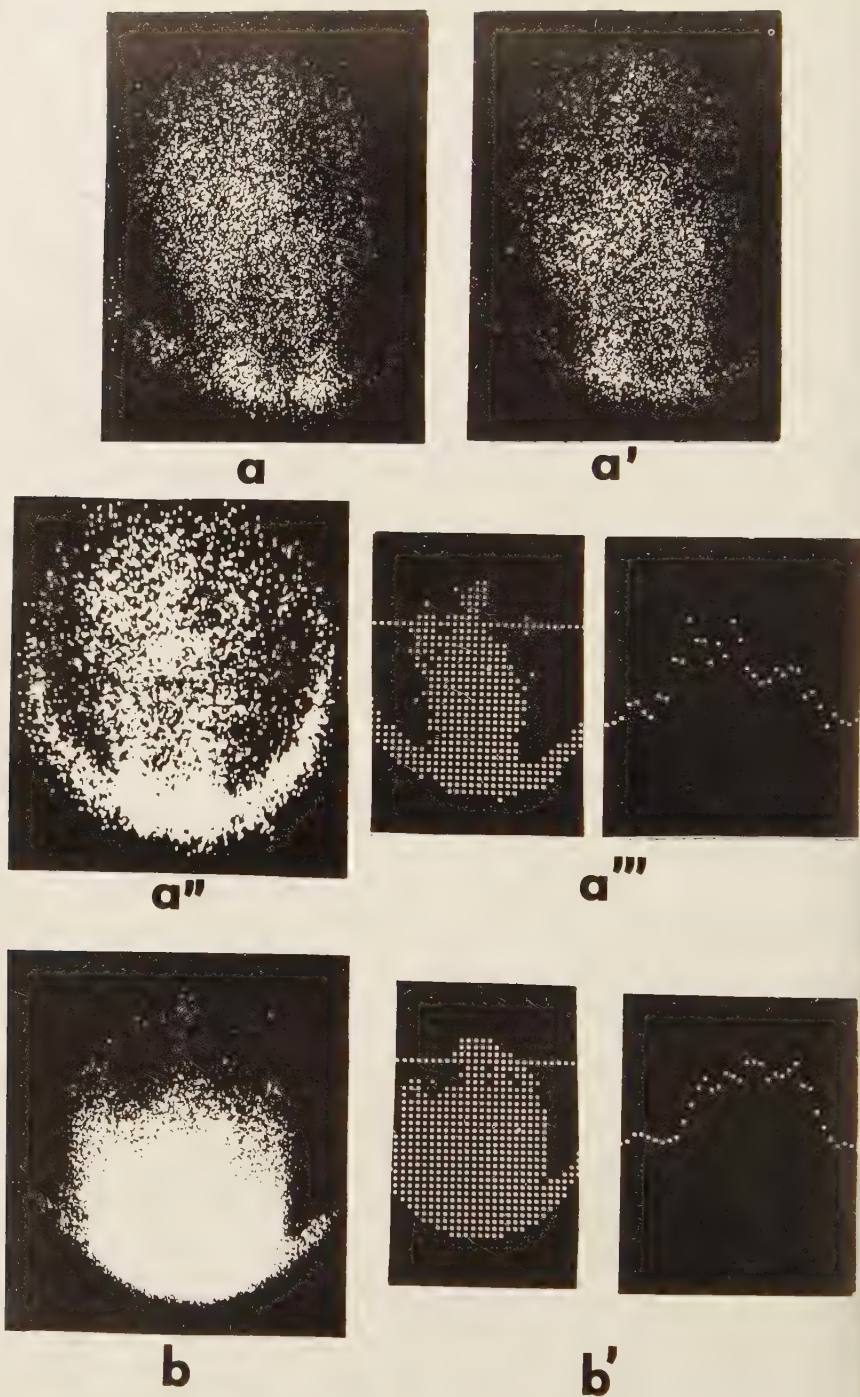


Figure 24 : Hématome intracérébral.

- 1) Temps angioscintigraphique .
 - a, a' et a'' : caméra à scintillations
 - a''' : analyse tridimensionnelle
- 2) Foyer de diffusion anormale.
 - b : caméra à scintillations
 - b' : analyse tridimensionnelle

carrefour. Pas de circulation pathologique.

Scintigraphie cérébrale : Zone d'hypofixation très nette au temps vasculaire, arrondie, intéressant l'hémisphère gauche (Différence de fixation : 28 % en région d'intérêt). Apparition tardive, au cours de la deuxième heure suivante, d'un foyer temporo-pariétal gauche, imprécis, étendu, profond, s'accroissant légèrement au cours du temps.

Intervention : Hématome intra-cérébral.

III - PATHOLOGIE TRAUMATIQUE . (Tableau n° 8)

Hématomes sous-duraux.

Nous avons examiné dix sujets présentant un hématome sous-dural.

Une présomption étiologique a été établie dans neuf cas (90 %) d'après les anomalies circulatoires et les caractères du foyer de diffusion anormale, toujours présents. Le dernier correspond à une lésion d'hydrome post-traumatique ; seule l'intervention a affirmé la présence simultanée d'un très discret hématome sous-dural.

a) Les anomalies circulatoires.

Les anomalies circulatoires, retrouvées dans neuf cas, sont toujours de type déficitaire. Le déficit, étendu, intéresse souvent tout l'hémisphère (sept cas), mais chez deux malades, il est localisé dans la région où apparaîtra le foyer d'hyperfixation, et se présente comme une zone en croissant, non fixante, à la partie externe et périphérique de l'hémisphère. Cet aspect tout à fait spécial n'est retrouvé que dans 20 % des cas. Les comptages en région d'intérêt montrent des différences de fixation de l'ordre de 30 %.

Dans la dernière observation, le temps vasculaire est normal.

b) Le foyer de diffusion anormale.

La scintigraphie met en évidence un foyer d'hyperfixation (9/10) qui présente toujours les mêmes caractères :

- caractères morphologiques et topographiques.

Le foyer de diffusion anormale se présente sous forme d'une bande d'hyperfixation diffuse très étendue, et surtout à topographie très périphérique : elle suit les contours du crâne de la base à la ligne médiane, convexe et mal limitée en dedans.

- Intensité.

Le foyer d'hyperfixation est en général peu intense ; les différences de fixation ne dépassant pas 50 % au temps tardif, même en région d'intérêt.

- Evolution.

Le foyer des hématomes sous-duraux apparaît précocément, visible dès les premières minutes suivant l'injection. Il s'accroît ensuite de façon progressive mais peu marquée. L'accroissement du taux d'hyperfixation n'est que de 15 à 20 % entre les temps précoces et tardif de l'examen.

c) Les caractéristiques principales du foyer.

La plupart des hématomes sous-duraux se caractérisent par un déficit hémisphérique circulatoire, global ou localisé, et périphérique. Au cours des temps suivants, apparaît dès les premières minutes un foyer de diffusion anormale, étendu, diffus, périphérique, suivant les contours du crâne. Cette hyperfixation, dont l'aspect en « croissant » est tout à fait particulier, est peu intense, et s'accroît modérément au cours du temps.

OBSERVATION N° 15.

Monsieur TRU ... 60 ans

(Fig. 25).

Hospitalisation pour hémiparésie gauche progressive et troubles du comportement.

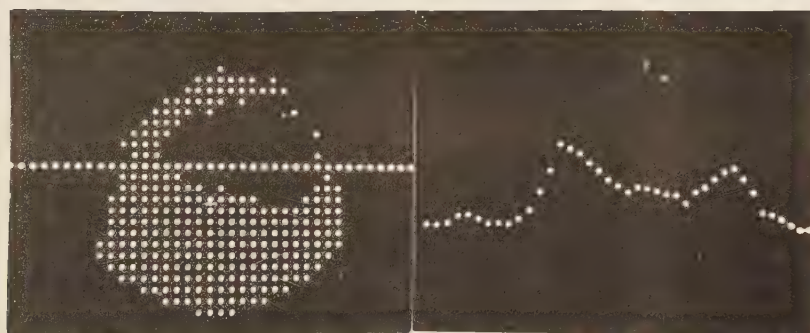
F.O. : Normal.



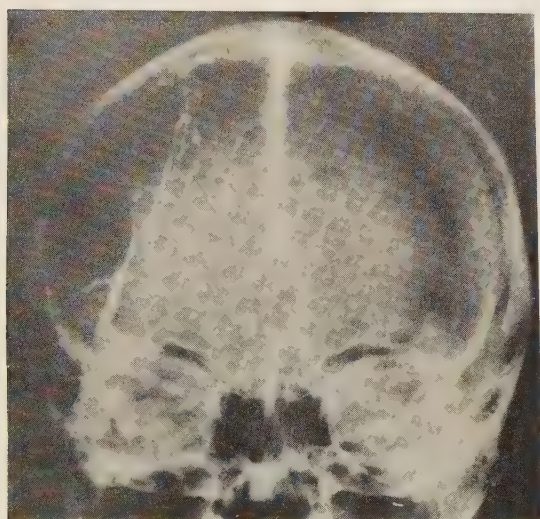
a



a'



a''



b

Figure 25 : Hématome sous-dural

Scintigraphie : Temps angioscintigraphique

a : caméra à scintillations

a' et a'' : analyse tridimensionnelle

Foyer de dissusion anormale

b : incidence frontale

Angiographie carotidienne droite.

E.E.G. : Foyer de souffrance temporal droit, d'aspect pseudo-rythmique.

A° D : Image d'hématome juxta-dural droit.

Scintigraphie cérébrale : Déficit de perfusion hémisphérique droit, très net, périphérique, au temps vasculaire. Au cours des minutes suivantes, ce déficit se revascularise et se transforme en une zone d'hyperfixation très étendue, en croissant, à la périphérie de l'hémisphère droit (dont elle suit le contour externe); peu intense (35 % à la deuxième heure), le foyer s'accroît au cours du temps.

Intervention : hématome sous-dural temporal droit.

d) Les cas particuliers.

Tous les hématomes sous-duraux que nous avons examinés présentent les mêmes caractéristiques, sauf une, où le temps vasculaire est normal et la scintigraphie ensuite négative. Elle correspond à la lame d'hydrome, associée à un hématome sous-dural très discret ayant passé inaperçu à tous les examens et affirmé seulement par l'intervention.

IV - PATHOLOGIE INFECTIEUSE.

Phlébites cérébrales.

Nous n'avons examiné que deux malades présentant une phlébite cérébrale. Le temps vasculaire, perturbé dans un cas, est ininterprétable dans l'autre. La scintigraphie est positive dans les deux. Une présomption étiologique exacte a été établie pour une observation : il s'agissait d'une thrombophlébite des veines superficielles.

a) Les anomalies circulatoires.

Présentes dans un cas, les anomalies circulatoires sont de type déficitaire: L'étude angioscintigraphique met en évidence un déficit hémisphérique global.

b) Le foyer de diffusion anormale.

Un foyer de diffusion anormale est retrouvé dans les deux observations.

- Caractères morphologiques et topographiques.

Il s'agit les deux fois, non d'un foyer vraiment individualisé, mais d'une hyperfixation diffuse, étendue, imprécise. Dans l'un des cas, cette fixation est majorée dans la région temporale gauche. Dans le second, elle est plus étendue « en nappe », pariéto-occipitale supérieure, suivant les contours de la calotte crânienne s'étendant de façon plus dégradée sur la partie latérale des deux hémisphères ; elle correspondait à une thrombo-phlébite des veines superficielles.

- Intensité.

L'hyperfixation diffuse visible sur les images scintigraphiques est modéré ; les comptages montrent des différences de fixation très discrètes, ne dépassant pas 15 % en incidence frontale et 35 % en incidence latérale.

- Evolution.

La diffusion anormale du traceur devient visible au cours de la première heure. Elle s'accroît modérément au cours du temps.

OBSERVATION N° 17.

Monsieur PRAX ... 40 ans (Fig 26)

*Hospitalisation pour hémiparésie droite, nausées et vomissements,
à la suite d'une infection sinusienne.*

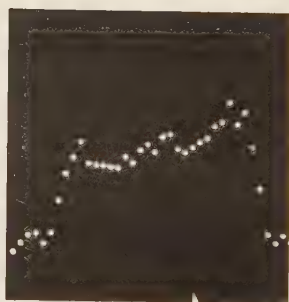
F.O. : Subnormal



a



b



b'



c



c'

Figure 26 : Thrombo-phlébite des veines superficielles

a) incidence frontale

b et b') incidence latérale gauche

c et c') incidence latérale droite.

E.E.G. : Altérations diffuses , asymétrie importante et bas voltage droit suspect.

A° D : Gros retard circulatoire ne se visualisant nettement qu'aux veines de la convexité. Le système veineux profond s'injecte correctement.

Scintigraphie cérébrale : Après un passage vasculaire normal, la scintigraphie met en évidence une zone d'hyperfixation très étendue, pariéto-occipitale supérieure, suivant les contours de la calotte crânienne. L'hyperfixation s'étend de façon plus dégradée sur la partie latérale des deux hémisphères.

Conclusion : Thrombophlébite des veines superficielles.

Troisieme Partie

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC SCINTIGRAPHIQUE

Malgré les imperfections inhérentes à la méthode, l'étude par comptage point par point de la fixation anormale des lésions cérébrales parvint à un niveau de précision diagnostique très remarquable, grâce en particulier aux travaux de Madame PLANIOL. Quand pour des raisons pratiques, la scintigraphie cérébrale prit la première place, l'aptitude de cette dernière à affirmer l'existence d'une lésion et à la localiser paraissait indiscutablement supérieure, mais il semblait qu'elle ne pouvait donner aucune indication sur la nature de celle-ci.

Le but de cette analyse est de déterminer, en indiquant les anomalies vasculaires satellites de la lésion et en étudiant la cinétique de la diffusion anormale du Technetium 99 m, si les dispositifs actuels permettent d'établir une séméiologie scintigraphique précise, et de dégager des renseignements étiologiques.

Nous étudierons successivement :

I - L'apport du temps angioscintigraphique

II - Le diagnostic positif

III-Le diagnostic topographique

IV-Le diagnostic étiologique.

avant de déterminer les caractères scintigraphiques essentiels des différentes affections cérébrales.

I - APPORT DU TEMPS ANGIOSCINTIGRAPHIQUE.

L'étude initiale de la perfusion cérébrale représente, avec l'analyse quantitative du foyer de diffusion anormale à plusieurs temps successifs, un perfectionnement essentiel de la scintigraphie cérébrale. Il paraît nécessaire de préciser ses possibilités et ses limites actuelles, et de déterminer les éléments séméiologiques qu'elle peut apporter.

En raison de ses particularités techniques, l'étude scintigraphique du premier passage circulatoire n'est pas toujours utilisable. Ainsi, le temps vasculaire est ininterprétable dans quatre vingt onze cas sur quatre cent dix (22 %). Cela peut être dû aux difficultés techniques de l'injection veineuse brusque, à l'emploi d'un volume actif trop important et donc trop étalé, à des erreurs de manipulation dans la prise de scintiphotographies ou dans le stockage des informations. Le plus souvent, l'asynchronisme entre les différentes phases de la circulation et les temps arbitraires de l'étude angioscintigraphique est responsable. Quand la vitesse circulatoire est ralentie, la mise en mémoire porte sur un nombre d'informations trop faible pour être interprétable. Inversement, la phase de stockage concerne parfois de façon prédominante les informations du temps veineux tardif, et il est alors difficile de faire dans une zone active, la part de l'hypervascularisation initiale et d'une apparition précoce du foyer de diffusion anormale.

Dans cent quatre vingt quatre cas (45 %), la perfusion cérébrale paraît normale, et les différences de fixation inférieures à 10 % : la plupart restant de l'ordre de 4 à 5 %.

Dans ce groupe, quinze sujets ne présentaient pas de signes cliniques susceptibles d'évoquer une lésion anatomique cérébrale importante. L'examen était demandé devant une épilepsie souvent ancienne ou des signes neurologiques essentiellement subjectifs. Trente quatre malades par contre étaient atteints d'une lésion précise.

Comme l'indique le tableau 9 basé sur 164 observations où l'étiologie a été précisée, la majorité des affections coexistant avec une perfusion globale d'aspect normal sont des tumeurs cérébrales de

Nomenclature de la lésion	Total	Temps vasculaire utilisable	Temps vasculaire normal	TEMPS VASCULAIRE PERTURBE					
				Déficit région carotidienne	Déficit hémisphérique global	Déficit hémisphérique localisé	Hyperfixation	Hyperfixation déficitaire périlésionnel	
Glioblastomes	35	32	12 38%		2 6%	13 41%	3 9%	2 6%	
Méningiomes	3	3			3 100%				
Microcytomes et II	6	6	5 83%			1 17%			
Angiomyxome	1	0							
Angiodendrogliome	1	1				1			
Méningiomes	15	12	4 33%		2 17%	3 25%	1 8%	2 17%	
Méningiomes	2	2			2				
Angiomyxomes	16	13	2 15%				7 54%	4 31%	
Méningiomes	3	3	1 34%		1		1		
Angiomyxome	1	1	1						
Angiomyxome	2	2	1		1				
	85	75 86%	26 34%		11 14%	18 24%	12 16%	8 12%	
Angiomyxomes ischémiques	50	47	4 8%	6 + (8)*	37 79%	(2)*			
Angiomyxomes accompagnées	5	5	4 80%				1 20%		
Angiomyxomes vasculaires	5	5					5 100%		
Angiomyxomes intracérébraux	5	5	1 20%		3 60%	1 20%			
	65	62 95%	9 14%	6 + (8)*	40 64%	1 + (2)*	6		
Angiomyxomes osseux	10	10	1 10%		9 90%				
Angiomyxomes osseux	2	1			1				
Angiomyxome sinophile	1	1	1						
Angiomyxome	1	1	1						
Angiomyxome de Paget (comptée dans les foyers ischémiques)	(1)	(1)							
TOTAL	164	150 91%	38 25%	6 + (8)*	61 41%	19 + (2)*	18 12%	8 5%	

* Déjà comptés dans la colonne " déficit hémisphérique global "

TABEAU N° 9 - Etude du temps angioscintigraphique

divers types (38 % de l'ensemble des glioblastomes, 83 % des astrocytomes I et II, 33 % des métastases, 15 % des méningiomes).

Dans cent trente cinq cas, le passage circulatoire présente des anomalies diverses, correspondant le plus souvent à une lésion encéphalique précise. Dans huit cas cependant, un déficit hémisphérique global isolé n'accompagne ni une lésion tumorale ni un accident ischémique cliniquement vraisemblable : il s'agit de six cas d'épilepsie ancienne (dont l'un présente une atrophie, démontrée par l'encéphalographie gazeuse), d'une encéphalopathie éthylique, et de troubles post-traumatiques précoces dans deux cas (hémiparésie, état confusionnel).

Les troubles de perfusion relevés au temps circulatoire peuvent être séparés en deux groupes :

- *Les déficits circulatoires*, caractérisés par une hypofixation.

- déficit hémisphérique étendu
- déficit hémisphérique localisé
- déficit carotidien

Il faut remarquer que le terme de déficit est comparatif : il indique seulement que la zone atteinte paraît moins perfusée que les territoires symétriques. De plus, le déficit peut correspondre aussi bien à un retard circulatoire transitoire qu'à un défaut permanent.

- *Les hypervascularisations*, traduites par une hyperfixation, et qui constituent essentiellement des foyers limités.

A - Les déficits circulatoires. (Fig. 27 A).

Le déficit hémisphérique, anomalie la plus fréquente, représente 74 % des perturbations vasculaires (100/135). On distinguera le déficit hémisphérique étendu du déficit localisé. Cette distinction permet parfois de discerner la nature vasculaire ou tumorale de la lésion en cause. Ce déficit siège dans les deux cas du côté où apparaît ultérieurement le foyer d'hyperfixation.

a) Déficit hémisphérique étendu.

Un déficit hémisphérique étendu, présent dans soixante neuf cas, représente donc l'anomalie la plus fréquente (51 %).

- Il correspond le plus souvent à une affection vasculaire (foyers ischémiques , hématomes, etc ...) Dans la série étudiée, cette origine correspond à 84 % des déficits hémisphériques globaux.

- Parfois il est le seul élément positif de l'examen, le diagnostic reposera uniquement sur lui, en particulier pour les foyers ischémiques et les hématomes. Dans la série de trente sept foyers ischémiques avec déficit hémisphérique global, la scintigraphie n'objectiva un foyer de diffusion anormale, que chez vingt cinq sujets (67 %).

Certaines particularités du déficit hémisphérique peuvent avoir une valeur d'orientation : les hématomes sous-duraux se caractérisent par un déficit étendu, dont la localisation ou la prédominance périphérique sont d'autant plus évocatrices qu'à ce croissant avasculaire initial succède rapidement un foyer actif de même topographie. Seuls, les hématomes intra-cérébraux sont plus difficiles à individualiser, et dans un seul cas sur cinq observés, la présence d'une zone lacunaire plus franche au sein d'un hémisphère globalement hypofixant pouvait évoquer la collection hémorragique.

Bien que très suggestif d'une affection vasculaire, le déficit circulatoire hémisphérique global ne permet pas toujours d'écarter d'autres affections :

- Dans quatre cas (7 %), il accompagne une tumeur intracrânienne. Nous avons retrouvé cette anomalie constamment dans les récidives tumorales malignes, et une fois dans une récidive de méningiome.
- Un petit nombre de tumeurs malignes entrent également dans ce groupe. Deux observations sur quatre répondent à des tumeurs kystiques : les deux fois, la nature kystique de la lésion pouvait être soupçonnée, car l'hypofixation étendue relevée lors du passage vasculaire subsistait au cours de l'heure suivante, avec apparition progressive de zones hyperactives à la périphérie ; elle traduisait évidemment la présence d'une vaste zone avasculaire.

27 A

a



a'



27 B

b



b'



Figure 27 : Temps circulaire:

27 A : Déficit hémisphérique étendu (ramollissement cérébral)

a) caméra à scintillations

a') analyse tridimensionnelle

27 B : Déficit carotidien :

b : caméra à scintillations

b') analyse tridimensionnelle

27 C Hyperfixation lésionnelle : a et a') méningiome

b et b') angiome

Hyperfixation lésionnelle avec déficit hémisphérique

sustumoral (méningiome) c') déficit sustumoral

c'') hyperfixation lésionnelle.



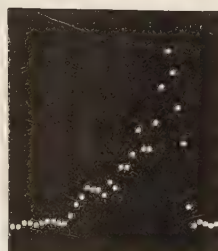
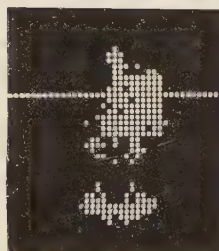
a



a'



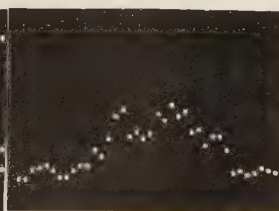
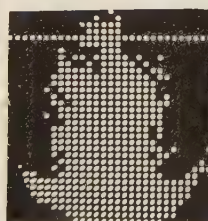
b



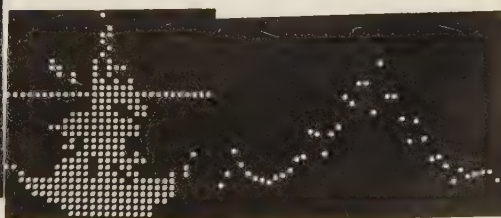
b'



c



c'



c''

Dans trois observations enfin, où le sujet présentait une hémiplegie progressive, l'étude angioscintigraphique a mis en évidence un déficit global, et la scintigraphie, un foyer d'hyperfixation irrégulier dont la nature n'a pu être précisée, l'intervention n'ayant pas été pratiquée.

b) Déficit hémisphérique localisé.

Le déficit hémisphérique localisé siège lui aussi du côté de la lésion. Mais, particularité essentielle, il ne paraît pas coïncider avec la zone précise où apparaîtra le foyer hyperfixant, et se situe plutôt à la périphérie de celle-ci. Nous avons retrouvé cette anomalie dans vingt trois observations. Dans huit cas, cet îlot déficitaire est contigu à un foyer lésionnel hypervascularisé.

D'un point de vue étiologique, le déficit circulatoire localisé accompagne le plus souvent une tumeur (26 cas sur 31, soit 83%)

Les tumeurs retrouvées sont :

- essentiellement des gliomes (17 cas)
- cinq métastases
- quatre méningiomes : ici le déficit contraste toujours avec une hyperfixation tumorale.

Le déficit circulatoire étendu ou limité n'est donc pas l'apanage des affections vasculaires. Cependant, parmi les tumeurs, il semble intéresser surtout les formes malignes. L'hypertension intracrânienne, l'oedème péritumoral, le détournement circulatoire jouent dans cette « insuffisance » de perfusion périlésionnelle un rôle sans doute important, mais difficile à préciser.

B - Déficits carotidiens (Fig. 27 B)

Nous avons observé quatorze cas de déficit carotidien. Dans huit observations, le déficit carotidien est associé à un déficit hémisphérique étendu du même côté. Il est isolé chez six malades.

Une exploration angiographique a été effectuée dans cinq de ces observations : elle a révélé pour quatre d'entre elles une thrombose, et pour la cinquième une plicature de la carotide.

C - L'hyperfixation lésionnelle (Fig. 27 C)

Traduisant une hypervascularisation localisée, l'hyperfixation lésionnelle est présente dans vingt six cas.

Dans quelques observations (8), elle s'accompagne d'un déficit périfocal net.

Cette hyperfixation circulatoire se manifeste de façon plus ou moins précoce et l'on peut distinguer les cas où elle est très franche à la phase artérielle, pour s'atténuer ensuite rapidement, de ceux où le foyer se constitue plus tardivement lors de la circulation capillaire. Toutefois, l'imprécision fréquente et le chevauchement des diverses phases rendent parfois cette différenciation incertaine. De même certains foyers apparus vers la fin du premier passage circulatoire peuvent être confondus avec un foyer de diffusion anormale très précoce.

Dans tous les cas, le foyer d'hyperfixation vasculaire précède un foyer de diffusion anormale de localisation identique.

Le foyer d'hyperfixation circulatoire paraît correspondre avant tout aux angiomes et aux méningiomes.

Constant dans les tumeurs vasculaires examinées, il est caractérisé aussi par son intensité considérable, par sa précocité et son caractère transitoire. Il est essentiellement visible au temps artériel, puis s'atténue rapidement pour disparaître parfois presque totalement après la vingtième seconde, et réapparaître, plus tard et plus discrètement, dans les minutes et les heures suivantes.

La plupart des méningiomes présentent également ce caractère vasculaire (12/16, soit 75 %). Lorsqu'il est possible de bien différencier les phases circulatoires, la constitution du foyer actif est plus tardive, et il devient surtout net à la phase veineuse. On passe sans transition précise du foyer vasculaire au foyer ultérieur de diffusion anormale dont l'intensité est beaucoup plus élevée et s'accroît pendant les premières minutes.

La présence d'une hypervascularisation scintigraphiquement visible est plus rare dans les tumeurs malignes. Nous l'avons cependant retrouvée dans cinq glioblastomes sur trente deux (soit 15 %) et dans trois métastases sur 14 (21 %).

Nous n'avons pu expliquer la perfusion accrue, retrouvée dans un cas de migraine accompagnée et dans un seul examen sur trois pratiqués chez ce malade, du côté où se constitua ensuite un foyer de diffusion anormale. Cette hyperfixation relative ne dessinait d'ailleurs aucun foyer précis.

Enfin, au cours des ramollissements, nous n'avons jamais relevé de zone hyperfixante susceptible de correspondre à l'hyperhémie relevée par certains auteurs dans les premiers jours de l'accident, et décrite sous le nom de « perfusion de luxe ». Il faut remarquer toutefois que la plupart de nos examens ont été réalisés une semaine au moins après l'accident.

Malgré ses caractères encore approximatifs, la méthode d'étude circulatoire réalisée par l'analyse préalable des anomalies de perfusion améliore nettement la portée diagnostique de la scintigraphie cérébrale. Il paraît cependant excessif de prétendre comme certains (BELL) qu'elle double le nombre des diagnostics exacts.

La plupart des travaux basés sur cette technique, dus à ROSENTHALL, FISH, MAYNARD, SOLARIC, GOTTSCHALK, MILLER, concernent essentiellement les affections vasculaires, en particulier les accidents ischémiques par thrombose carotidienne ou sylvienne, les hématomes sous-duraux chroniques, les malformations vasculaires. Dans ce groupe d'affections, il est certain que l'étude angioscintigraphique révèle des lésions fréquemment méconnues par la scintigraphie cérébrale habituelle et qu'elle permet de soupçonner la nature de nombreux foyers. Nos résultats s'accordent dans l'ensemble avec ses constatations. cordent dans l'ensemble avec ces constatations.

Mais ces auteurs, s'ils ont insisté sur l'intérêt d'une telle étude dans les affections vasculaires, ont montré également son apport au diagnostic des autres lésions cérébrales, en particulier tumorales. Ainsi MAYNARD oppose l'hyperfixation des méningiomes (apparaissant dès la phase artérielle et persistant, avec une intensité moindre, à la phase veineuse) à celle des malformations vasculaires, (qui, essentiellement artérielle, disparaît pratiquement à la fin du passage vasculaire). Il remarque que certaines tumeurs malignes très vascularisées peuvent apparaître au temps circulatoire (FISH-ROSENTHALL).

Enfin, plusieurs auteurs ont décrit l'aspect particulier des lésions kystiques : l'étude angioscintigraphique met en évidence une hyperfixation initiale qui persiste aux temps suivants pendant une ou deux heures (ROSENTHALL-MAYNARD). Par contre, l'existence d'un

déficit hémisphérique dans des tumeurs non kystiques et surtout de zones déficitaires localisées péritumorales ne sont pas mentionnées dans ces travaux initiaux.

Ainsi dans l'ensemble, les anomalies du passage circulatoire sont parfois moins spécifiques qu'on ne le pensait au départ, et le déficit circulatoire n'appartient pas uniquement aux foyers ischémiques. De ce fait, les arguments retirés de cette étude, tout en restant utiles, ne sont pas toujours décisifs.

Bien qu'il n'existe pas d'étude comparative effectuée sur un même groupe de malades, les résultats présentent une concordance manifeste avec ceux des autres techniques d'exploration circulatoire cérébrale, en particulier avec les méthodes de mesure ou d'évaluation des débits locaux. La concordance avec l'angiographie est certes inconstante. Tandis que l'hypervascularisation angiographique correspond souvent, mais non toujours, à un foyer d'hyperfixation scintigraphique lors du passage vasculaire, les déficits scintigraphiques relevés à cette phase ont plus rarement leur corollaire angiographique visible. Cette divergence est sans doute explicable par le fait que de simples fluctuations fonctionnelles sont difficiles à préciser par le seul examen angiographique (ESPAGNO et coll.).

La mesure des débits locaux, lésionnels et périlésionnels par diffusion du Xénon radioactif, concerne encore des séries peu nombreuses (LASSEN, LAZORTHES et ESPAGNO). La validité des mesures est d'ailleurs plus certaine pour les tissus de voisinage que pour la lésion elle-même (ESPAGNO). Dans l'ensemble ces études aboutissent à des constatations proches de celles que nous avons faites.

La grande majorité des ramollissements et des accidents vasculaires entraîne une réduction franche du débit qui déborde souvent le territoire lésé. Parfois cependant la perfusion reste normale. Enfin, la « perfusion de luxe » avec augmentation du débit et hyperhémie périlésionnelle, mise en évidence par LASSEN et INGVAR, est une anomalie inconstante et précoce, constatée seulement dans les quarante huit heures qui suivent l'accident.

De nombreuses tumeurs sont susceptibles de provoquer une réduction locale du débit, en particulier dans le lit tumoral. Il ne s'agit pas seulement des lésions avasculaires kystiques et des lésions expansives voisines (abcès - hématomes), mais aussi de tumeurs apparemment bien irriguées. La diminution importante du débit péritumoral peut, du fait de l'oedème et de l'hypertension intracrânienne, s'étendre à un vaste territoire. Dans certains cas, la chute de ce débit peut

être mise sur le compte d'un simple détournement circulatoire au profit de la tumeur. Il s'agit surtout des méningiomes et des glioblastomes (LAZORTHES).

Dans l'ensemble, ces altérations sont fréquentes et intenses dans les tumeurs malignes, les métastases tout d'abord, suivies des glioblastomes; elles sont plus inconstantes et irrégulières dans les gliomes et les méningiomes. Les résultats de l'étude de la perfusion cérébrale par la répartition de macroagréats d'albumine marquée dans le réseau capillaire présentent de remarquables similitudes avec la distribution circulatoire initiale du Pertechnetate (HAAS , JOSEPH, THIEBAUT, ROSENTHALL, HANDA). La plupart des accidents ischémiques entraînent un défaut de fixation, mais de nombreuses perturbations existent aussi dans les tumeurs : ainsi, d'après HAAS, les méningiomes présentent dans la moitié des cas une accumulation excessive des particules marquées. Les récives tumorales après intervention sont constamment hypofixantes. De même la quasi totalité des métastases, et de nombreux glioblastomes comportent une hypofixation tumorale ou péritumorale. Dans cette dernière éventualité l'existence de shunts artério-veineux accroît peut-être le déficit apparent en favorisant la fuite des agrégats. Dans les cas des angiomes, ces phénomènes de shunt expliquant évidemment l'opposition apparente entre l'angioscintigraphie du passage au Pertechnetate et l'angioscintigraphie de fixation aux macroagréats d'albumine. L'activité fortement accrue au temps artériel de l'examen au Technetium suivie d'une fuite veineuse rapide contraste avec l'hypofixation étendue qui les caractérise dans les scintigraphies aux macroagréats. Ce dernier est lié à la fuite des particules à travers les shunts et au détournement d'une partie de la circulation hémisphérique.

II - DIAGNOSTIC POSITIF.

La plupart des lésions cérébrales se traduisent sur le scintigramme par des anomalies présentes dans 80 - 90 % des cas.

1 - L'ETUDE ANGIOSCINTIGRAPHIQUE :

L'étude angioscintigraphique apporte parfois un élément essentiel du diagnostic positif :

- dans les malformations vasculaires : c'est la phase de l'examen où elles sont les plus faciles à détecter, car l'hyperfixation est alors à son maximum.
- dans les accidents ischémiques, et plus spécialement dans certains cas de thrombose carotidienne où le déficit initial peut parfois être isolé. Nous avons ainsi relevé dans notre série treize ramollissements cérébraux où la scintigraphie révélait un déficit hémisphérique isolé, sans foyer ultérieur de diffusion anormale et six cas où elle mettait en évidence un déficit carotidien sans déficit hémisphérique associé; (au cours des temps suivants la scintigraphie, positive dans quatre observations, était normale dans deux.)

Dans les autres cas, il est surtout utile pour étayer le diagnostic et préciser en particulier la nature de la lésion, traduite par un foyer de diffusion anormale.

2 - PRESENCE D'UN FOYER DE DIFFUSION ANORMALE.

Nous avons examiné quatre cent dix malades : cent quatre vingt douze présentaient une scintigraphie positive, deux cent quatorze une scintigraphie normale, quatre seulement des résultats douteux. (Le tableau numéro 10 précise les pourcentages de détection pour les cent soixante quatre observations toujours envisagées).

- *Les résultats négatifs* concernent, pour la plupart, des malades adressés pour bilan de comitialité ancienne ou récente, mais également quelques patients atteints de troubles neurologiques fonctionnels, sans lésions anatomiques ni vasculaires.

Dans cette catégorie figurent également « les faux négatifs », pour lesquels la scintigraphie était négative alors que les autres explorations neurochirurgicales, voire l'intervention, affirmaient l'existence d'une lésion, tumorale ou non. Nous avons retrouvé ainsi douze cas, se répartissant de la façon suivante (Tableau numéro 11)

TABLEAU N° 10 - Pourcentage de détection obtenu dans différentes affections

Nature des lésions	Total	Scintigraphies positives		Scintigraphies négatives		Scintigraphies douteuses	
Glioblastomes	35	35	100%	0		0	
Récidives de glioblastomes	3	3	100%	0		0	
Astrocytomes I-II	6	2	33%	4	67%	0	
Ependymome	1	0		1		0	
Oligodendrogliome	1	1		0		0	
Métastases	17	14	82%	3	18%	0	
Méningiomes	19	19	100%	0		0	
Pinéalome	1	0		1		0	
Cranio-pharyngiomes	2	0		2		0	
	85	74	88%	11	12%	0	
Foyers ischémiques	50	34	68%	15	30%	1	
Migraines accompagnées	5	3	60%	2	10%	0	
Malformations et tumeurs vasculaires	5	5	100%	0		0	
Hématomes-intra-cérébraux	5	4	80%	1		0	
	65	46	71%	18	27%	1	2%
Hématomes sous-duraux	10	9	90%	1		0	
Phlébites cérébrales	2	2		0		0	
Granulome éosinophile	1	1		0		0	
Mucocèle	1	1		0		0	
Maladie osseuse de Paget (comptée dans les foyers ischémiques)	(1)	(1)					
TOTAL	164	133	82%	30	18%	1	

TABLEAU N° 11 : Erreurs « par défaut »

Lésion en cause	Scintigraphie négative
Métastases	3
Astrocytomes I et II	4
Pinéalome ectopique (plancher du III ^e ventricule)	1
Tumeur du tronc cérébral	1
Cranio-pharyngiome	2
Hématome sous-dural	1

Ces erreurs par défaut peuvent être dues à diverses causes. :

- fixation médiocre des composés radioactifs utilisés : c'est le cas des astrocytomes hémisphériques (4), à évolution lente, tout au moins au début.
- détection difficile du foyer pour des raisons techniques ou anatomiques; c'est le cas de lésions de très petite taille, et surtout de lésions situées à proximité de zones anormalement actives. Ainsi dans sept cas, la lésion était difficilement décelable du fait de sa situation : il s'agissait de :
 - deux cranio-pharyngiomes
 - un pinéalome ectopique, situé dans le plancher du III^e ventricule
 - une tumeur du tronc cérébral,
 - et de trois cas de métastases cérébrales (deux microdisséminations métastatiques et une localisation unique sur la faux).

Quant à l'hématome sous-dural méconnu par la scintigraphie, il accompagnait une lame d'hydrome post-traumatique ; très discret, il était passé inaperçu même lors de l'angiographie.

- Les résultats douteux.

Dans quatre cas, sans qu'apparaisse un foyer circonscrit, on relève cependant une hyperfixation peu intense, diffuse, qui paraît intéresser tout un hémisphère, sur les clichés en incidence frontale ou occipitale. Les différences de fixation ne dépassent pas 12 %. Dans trois cas, aucun examen complémentaire n'a permis de préciser le diagnostic. Dans le quatrième, nous avons conclu à un foyer vasculaire, sur le contexte clinique et sur les perturbations initiales de type déficitaire lors du temps angioscintigraphique.

- Les scintigraphies positives.

Dans cent quatre vingt douze cas, un foyer de diffusion anormale est nettement individualisé. Sur ces cent quatre vingt douze cas, cent soixante quatre seulement ont une étiologie précise, confirmée le plus souvent par les examens neurochirurgicaux, ou l'intervention (97 cas). Dans le groupe de vingt huit cas où la nature n'a pu être confirmée (intervention contre-indiquée par l'état du sujet ou la localisation de la lésion), plus de 50 % correspondent vraisemblablement à des accidents ischémiques.

La répartition des lésions examinées, ainsi que le pourcentage de détection pour chaque variété, sont indiqués dans le tableau numéro 10. Les résultats très satisfaisants pour les méningiomes, les glioblastomes, les métastases et les tumeurs vasculaires, sont médiocres pour les astrocytomes. Nous avons constaté aussi la fréquence de foyers anormaux au cours des ramolissements (34/50) : ceci représente un problème diagnostique indiscutable.

Nos résultats sont comparables à ceux rapportés par la plupart des auteurs (tableaux numéros 12,13 et 14). Nous comparons tout d'abord les pourcentages de détection obtenus par nous dans les différents types de tumeur avec ceux de Madame PLANIOL et de WITCOFSKI en 1967.

TABLEAU N° 12

Nature de la lésion	série personnelle	Mme Planiol (1967)	Witcofski (1967)
Gliomes	91 %	94 %	96 %
Astrocytomes I et II	33 %	50 %	72 %
Métastases	82 %	92 %	95 %
Méningiomes	100 %	94 %	96 %

TABLEAU n°13

- POURCENTAGES DE DETECTION DES TUMEURS CEREBRALES -

Nom de l'auteur	- Année -	-Traceur utilisé -	Technique utilisée-	-Pourcentage de détection obtenu -
BRINKMAN	1962	Sérum-albumine 131I	γ Encéphalographie	65%
DUGGER	1963	Mercure 203	Scanner	92%
PLANIOL	1963	Sérum-albumine 131I	γ Encéphalographie	83%
MAC AFEE	1964	Technetium 99 m	Scanner	73%
QUINN	1965	Technétium 99 m	Scanner	83%
DAVIS	1965	Technétium 99 m	Scanner	80%
OVERTON	1965	Technétium 99 m	Scanner	84%
GOODRICH	1965	Technétium 99 m	Scanner	84%
MUNDIGER	1965	Bismuth 206	Scanner	90%
RHOTON	1966	Mercure 197 Mercure 203	Scanner Scanner	80% 84%
WITCOFSKI	1967	Technétium 99 m Mercure 197et 203	Scanner Scanner	81,5% 78,8%
SHIMAZAKI	1967	Mercure 203 Technétium 99 m	Scanner Scanner	54% 85%
VAN ECK	1968	Mercure 197	Scanner	72%
FILSON	1968	Technétium 99 m	Scanner	94%
GOLD et LOKEN	1969	Mercure 197	Scanner	86%
ROBERT et LEPOIRE	1969	Technétium 99m	Scanner	96%
JULIEN et BLANQUET	1970	Technétium 99 m	Scanner	78%

TAB LEAU n° 14

- POURCENTAGES DE DETECTION DES LESIONS CEREBRALES NON TUMORALES

Nom de l'auteur	Année	Traceur Utilisé	Technique Utilisée -	Pourcentage de détection obtenu -
WITCOFSKI - (lésions non tumorales)	1967	Technétium 99 m	Scanner	92%
OVERTON - (Ramollissements)	1965	Technétium 99 m	Scanner	57%, 2 1ères sem. 83%, 3e et 4e " 38%, 5e à 12e "
FARRER - (Ramollissements)	1969	Technétium 99 m	Caméra	20 à 30%
USHER - (Ramollissements)	1969	Technétium 99 m	Scanner	73%
MOLINARI - TOW - (Ramollissements)	1969	Technétium 99 m	Scanner	20% 1ère semaine 33% 2ème semaine 66% 4ème semaine

Les tableaux numéros 13 et 14 donnent les résultats obtenus par divers auteurs avec des traceurs et des techniques différents, tant pour la détection des tumeurs cérébrales, que pour celle des lésions non tumorales, ramollissements cérébraux en particulier.

III - DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE.

Du point de vue topographique, les résultats sont très satisfaisants. L'inconvénient majeur de la gamma-encéphalographie point par point résidait dans la difficulté d'obtenir une localisation précise de la lésion. Les résultats, favorables pour les lésions hémisphériques situées dans les régions temporo-pariétales superficielles, l'étaient beaucoup moins pour les tumeurs plus profondes, médianes, ou les localisations des pôles frontaux ou occipitaux. Madame PLANIOL avait également fait remarquer l'insuffisance de cette technique pour préciser la profondeur et l'extension de la tumeur.

Ainsi pour localiser précisément la lésion, la gamma-encéphalographie présentait une infériorité évidente par rapport aux explorations neurochirurgicales.

Les méthodes scintigraphiques améliorent de façon certaine le diagnostic topographique puisqu'elles permettent d'apprécier de façon globale la radioactivité présente en tous les points à un instant donné. Ainsi, Madame PLANIOL constate que l'association à la gamma encéphalographie d'un balayage scintigraphique dans deux plans améliore le pourcentage de localisation exacte des lésions sus-tensorielles qui atteint 89,6 % en 1967. Les conditions techniques de l'examen scintigraphique jouent toutefois un rôle considérable dans la précision géométrique du repérage. Le patient doit être placé dans une position rigoureuse, vérifiée et maintenue pendant toute la durée de l'examen. Une déviation légère peut entraîner un déplacement apparent du foyer d'hyperfixation sur l'image. Ce sera le cas surtout pour les incidences latérales qui doivent représenter des profils stricts.

Les séries répétées de scintigraphies contribueront à préciser la localisation de la lésion. Toutefois, l'ensemble de l'étude nécessite des incidences reproductibles, la comparaison des images obtenues ne pouvant se faire que sur des incidences identiques.

Les résultats obtenus varient selon les localisations :

1) *Les lésions hémisphériques* sont faciles à mettre en évidence sur la scintigraphie, notamment les lésions frontales et pariétales. Certains foyers localisés dans la région temporale ou occipitale peuvent poser des problèmes de diagnostic différentiel avec les structures normalement fixantes, surtout vasculaires et musculaires, situées à ce niveau. La scintigraphie nous a donné avec une précision suffisante la localisation de tous les cas de foyers hémisphériques examinés. L'artériographie carotidienne, la ventriculographie éventuellement, l'intervention ont confirmé ces résultats, montrant ainsi la concordance des découvertes radiologiques et opératoires avec le foyer scintigraphique.

La localisation est d'autant plus précise que la lésion est plus périphérique. D'autre part la profondeur d'une lésion paraît susceptible de modifier la structure apparente du foyer scintigraphique : un foyer profond est souvent d'aspect moins homogène qu'un foyer plus superficiel.

Certaines localisations sont de diagnostic positif et topographique difficile : foyers de la ligne médiane, et surtout foyers de la base et de la fosse postérieure.

2) *Les tumeurs sagittales* supérieures ou parasagittales seront souvent masquées par la radioactivité vasculaire médiane. L'incidence vertex pourra faciliter leur diagnostic.

3) *Les tumeurs de la base* sont également difficiles à distinguer de la radioactivité des structures anatomiques normales (vaisseaux, muqueuses, muscles). Ceci explique le faible pourcentage de détection des foyers situés profondément à la base du crâne, notamment adénomes hypophysaire, gliomes du chiasma, pinéalomes.

Dans notre série, deux craniopharyngiomes et un pinéalome ectopique (plancher du III^e ventricule) ont passé inaperçus sur la scintigraphie.

4) *Les tumeurs de la fosse postérieure* posent en fait les problèmes les plus délicats, et le pourcentage de détection n'est guère amélioré par rapport à celui de la gammaencéphalographie, malgré les progrès techniques, et les incidences, qui comme celle de vertex (HOLMES) améliorent nettement la visualisation de telles lésions. Si la difficulté

du diagnostic provient parfois de la revascularisation relativement faible des tumeurs de la fosse postérieure, elle dérive surtout de la confusion possible avec une fixation physiologique, élevée à ce niveau : sinus latéraux, pressoir d'Hérophile, muscle du cou (POLCYN).

Dans cette catégorie figurent les neurinomes de l'acoustique, ainsi que les tumeurs du tronc cérébral, dont le seul cas présent dans notre série est passé inaperçu sur la scintigraphie.

Certaines variétés histologiques de tumeurs de la fosse postérieure sont cependant plus aisément découvertes ainsi les spongioblastomes et les hémangiomes : nous avons pu détecter un hémangiome cérébelleux, grâce au foyer vasculaire particulièrement visible au temps angioscintigraphique. Le tableau suivant (N° 15) apporte les résultats publiés par différents auteurs en ce qui concerne les tumeurs de la fosse postérieure.

TABLEAU N° 15

PLANIOI	35 %	(1959)
	41 % tumeurs sellaires et III ventricule	
	73 % tumeurs sous tensorielles latérales	(1967)
	20 % tumeurs sous tensorielles médianes	
DAVIS	60 %	
ALLEN	73 %	
RHOTON	83 %	
BUCY et CIRIC	53 %	
BENDER et	60 %	
WILLIAMS	80 % (sans les neurinomes de l'acoustique).	

Pourcentage de détection topographique des tumeurs de la fosse postérieure pour différents auteurs.

Si dans notre série la localisation des foyers hyperfixants est exacte dans 100 % en ce qui concerne les lésions hémisphériques, le

pourcentage se réduit à 98 % si l'on tient compte des rares cas de tumeurs de la base, de la fosse postérieure ou de tumeurs médianes, que nous avons examinées.

Les résultats sont donc satisfaisants en ce qui concerne ce diagnostic topographique. Il n'en est pas de même de l'appréciation du volume exact de la lésion. Certains auteurs remarquent que les tumeurs découvertes à l'intervention ou à l'autopsie sont beaucoup plus volumineuses qu'elles ne paraissent l'être sur la scintigraphie (ROBERTS). Ce fait pourrait s'expliquer par la nécrose centrale, et l'infiltration, sans troubles vasculaires à la périphérie. Dans la majorité des cas, il semble au contraire que les foyers scintigraphiques soient plus étendus, sans doute du fait de la technique qui, en raison de la diffusion du rayonnement, tend à « dilater les nodules chauds ».

IV - DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.

Si la scintigraphie cérébrale permet très souvent de détecter les lésions intra-crâniennes, le nombre de cas où elle oriente vers une étiologie est plus restreint.

Le diagnostic de nature de la lésion se base sur différents critères : le taux de fixation anormale paraît moins important que l'aspect des perturbations angioscintigraphiques initiales, les caractères morphologiques du foyer, son délai d'apparition et son évolution dans le temps.

A - LES PERTURBATIONS DU TEMPS ANGIOSCINTIGRAPHIQUE.

L'existence d'une anomalie au temps angioscintigraphique est un élément important du diagnostic étiologique.

Une hyperfixation localisée témoigne d'une circulation anormale, constante dans les malformations et les tumeurs vasculaires, et qui existe aussi dans la majorité des méningiomes et dans certains glioblastomes. Elle est cependant d'une précocité et d'une intensité

remarquables dans les malformations, où elle tend à s'atténuer à la phase veineuse du passage circulatoire. Dans les méningiomes et dans les glioblastomes angioblastiques, elle nous a surtout paru nette à la phase capillaire et veineuse.

« **Les déficits** » angio scintigraphiques évoquent essentiellement les affections vasculaires : hématomes, ramollissements ou ischémie, et sa localisation topographique peut parfois être très suggestive : c'est le cas du déficit périphérique étendu des hématomes sous-duraux.

Cependant, les présomptions établies sur ce symptôme méritent d'être nuancées par l'étude des temps scintigraphiques ultérieurs :

Parfois, ceux-ci sont normaux ou révèlent seulement une asymétrie légère et transitoire : ces caractères correspondent avant tout aux accidents vasculaires.

Quand les scintigraphies ultérieures font apparaître un foyer de fixation anormale, la confrontation des deux temps peut parfois apporter des arguments en faveur d'une tumeur solide ou d'une lésion kystique :

Un déficit étendu est habituel dans les récidives tumorales. Parfois le déficit initial, étendu, semble curieusement se prolonger, surtout pendant la première heure tandis qu'un foyer se dessine à la périphérie de cette zone légèrement hypoactive : nous avons essentiellement rencontré cette anomalie dans des tumeurs kystiques volumineuses. Dans certains cas, le déficit initial localisé et le foyer ultérieur n'intéressent pas exactement le même territoire : cette anomalie n'est pas exceptionnelle à la périphérie des glioblastomes et des métastases et la découverte d'un déficit sus ou périlésionnel au temps vasculaire évoque avant tout le caractère malin du foyer scintigraphique.

Enfin, un tel déficit, localisé à la périphérie de la lésion peut accompagner une hyperfixation tumorale visible dès la phase circulatoire initiale, ce qui se rencontre essentiellement dans les méningiomes ou les glioblastomes angioblastiques. Certains déficits restent d'interprétation difficile : ce sont surtout les déficits globaux des tumeurs rarement rencontrés en dehors des récidives et ne permettant pas d'orienter le diagnostic étiologique.

B - LE TAUX DE FIXATION.

Le taux de fixation des foyers lésionnels présente des écarts individuels considérables ; il ne semble pas que l'on puisse établir une relation entre le pourcentage de fixation et la nature de la lésion. Tout au plus, peut-on noter pour les tumeurs malignes un taux d'hyperfixation plus important, parfois très élevé comme on le constate pour la majorité des glioblastomes multiformes et les oligodendrogliomes malins. Mais il existe de nombreuses exceptions, et une hyperfixation élevée n'est pas obligatoirement liée à un caractère malin : certaines tumeurs malignes, peu évolutives et surtout mal irriguées, ont une fixation médiocre, c'est le cas des astrocytomes I et II. Inversement les lésions inflammatoires ou les tumeurs bénignes (notamment les méningiomes) peuvent présenter un taux d'hyperfixation très élevé.

L'absence de corrélation précise entre le pourcentage d'hyperfixation et la nature de la lésion apparaît nettement dans le graphique numéro 1 qui indique les taux d'hyperfixation relevés au temps précoce et au temps tardif dans les diverses lésions tumorales étudiées. Nous n'avons analysé ici que les seules observations pour lesquelles l'étude numérique était utilisable (26 gliomes, 9 métastases, et 15 méningiomes).

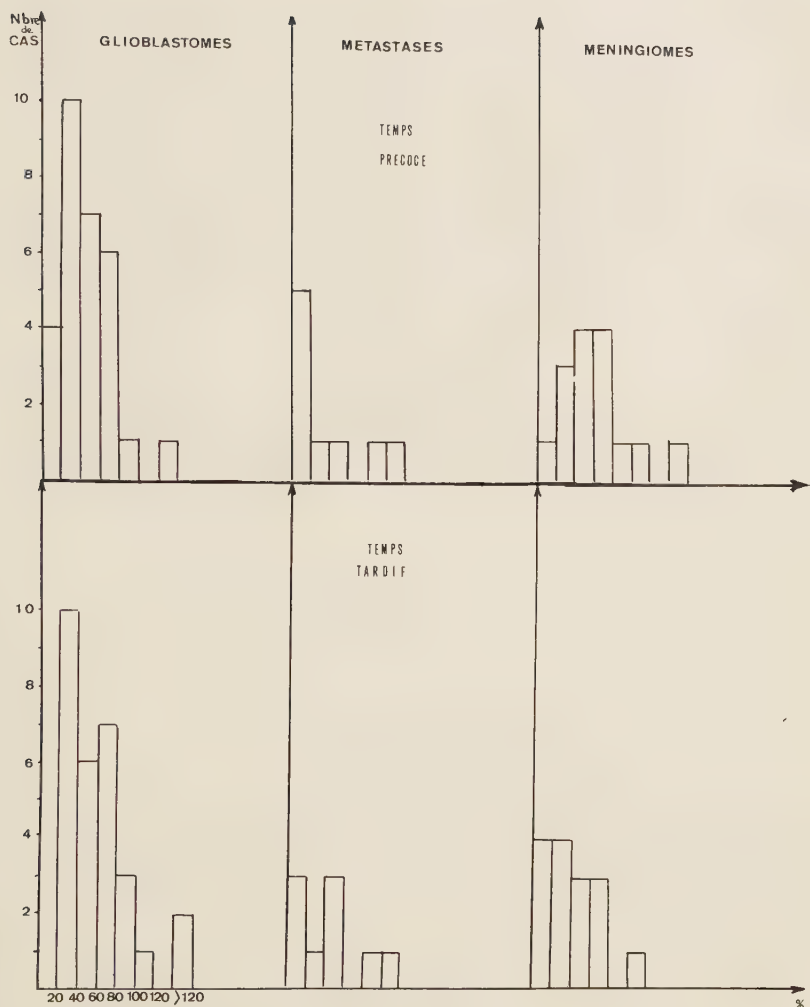
C - CARACTERES MORPHOLOGIQUES DU FOYER.

L'étude de nos documents, et leur confrontation avec la littérature nous ont permis d'individualiser divers caractères morphologiques significatifs des foyers de fixation anormale.

a) *Forme des foyers.* (Tableau N° 16)

1) *Les foyers arrondis, réguliers .*

Certains foyers arrondis bien limités à contours nets, se détachent franchement sur le bruit de fond cérébral. Ils correspon-



GRAPHIQUE N° I -

Pourcentage d'hyperfixation relevé aux temps précoce et tardif pour les trois catégories principales de tumeurs cérébrales.

dent le plus souvent à des tumeurs cérébrales : méningiomes surtout, mais aussi parfois gliomes et métastases cancéreuses.

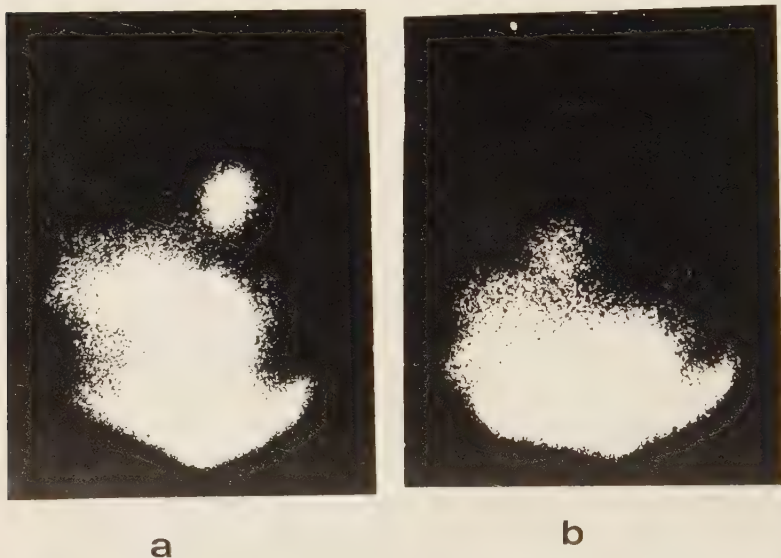


Figure 28 : Foyers arrondis. a) métastase cérébrale
b) méningiome

Pour d'ANDREA, un tel foyer répond :

- s'il est précoce : à un méningiome dans 76 % des cas.
- s'il est tardif : à une métastase dans 62 % des cas.

La plupart des auteurs (GOTTSCHALK, ROSENTHALL, MAYNARD, WAGNER, plus récemment ROBERT, LEPOIRE, HAN-DA) ont décrit de tels aspects.

2) Les foyers irréguliers.

Mal limités, souvent flous, à contours peu nets, ils paraissent irréguliers et inhomogènes. La plupart correspondent à des glioblastomes. Pour d'ANDREA, 66 % des glioblastomes présenteraient un tel foyer irrégulier et tardif.

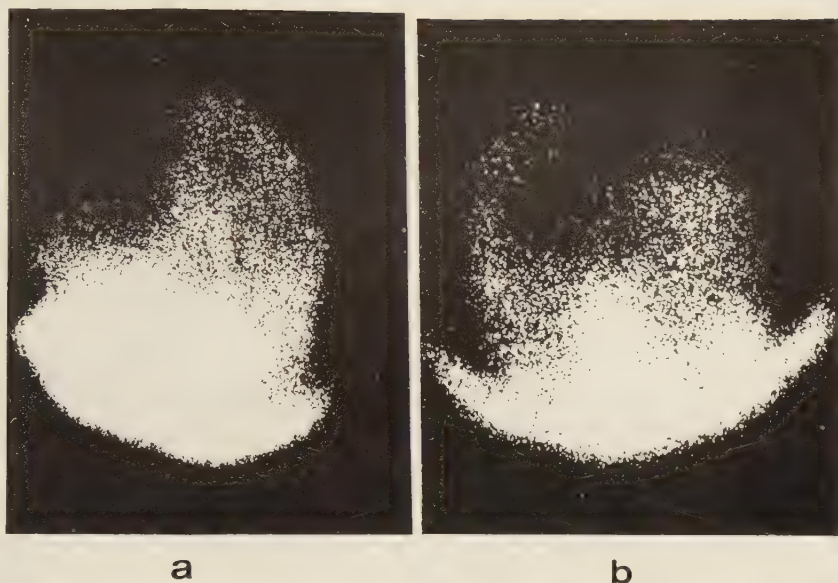


Figure 29 : Foyers irréguliers : a) foyer ischémique
b) glioblastome.

3) Les foyers en bande .

Ils se présentent sous forme d'une bande d'hyperfixation de topographie le plus souvent temporo-pariétale ou temporo-occipitale, visible surtout en incidence latérale.

Ils nous ont paru très caractéristiques des foyers ischémiques ; mais on ne les retrouve cependant que dans 50 % des cas de ramollissements.



Figure 30 : Foyers en bande. a) et b) : foyers ischémiques.

4) Les foyers étendus, en nappe.

Ces foyers « en nappe » se définissent par une hyperfixation diffuse périphérique, bordant la calotte crânienne, à limite interne imprécise. L'étendue d'un tel foyer est variable ; il peut rejoindre la ligne médiane. Sur l'incidence de face, il réalise parfois un croissant actif périphérique étendu de la base au sinus longitudinal supérieur. De profil, il se traduit par une vaste zone irrégulière, souvent triangulaire, à base supérieure. Cet aspect également décrit par quelques auteurs (WAGNER et surtout HEISER) concerne avant tout les affections péricérébrales, en particulier les hématomes sous duraux et certaines thrombo-phlébites.

Toutefois, dans ce groupe figurent aussi certains méningiomes en plaque qui posent des problèmes d'interprétation : l'hyperfixation paraît cependant mieux limitée ; l'étude angioscintigraphique initiale peut permettre le diagnostic, en montrant un déficit périphérique dans l'hématome, et une hyperfixation lésionnelle dans le méningiome. Enfin, l'évolution du foyer au cours du temps est très différente dans les deux cas.



a



b

Figure 31 : Foyers en « nappe ». a) hématome sous-dural
b) phlébite des veines superficielles.

5) Les foyers multiples.

La scintigraphie révèle ici plusieurs foyers hyperfixants disséminés dans les deux hémisphères. Souvent l'un d'entre eux, arrondi, bien limité, prédomine ; les autres sont plus flous, plus irréguliers, moins intenses. Ils évoquent essentiellement les aspects des métastases cancéreuses.

La scintigraphie peut néanmoins rester sensiblement normale en cas de dissémination métastatique cérébrale diffuse et ne pas évoquer le diagnostic.

Nous avons constaté, chez un sujet, des foyers multiples traduisant les lésions crâniennes d'une maladie de PAGET. Le diagnostic a été fait par la confrontation avec les radiographies simples du crâne : les images lacunaires floconneuses révélées par celles-ci correspondaient en effet aux foyers actifs.



a



b

Figure 32 : Foyers multiples a) et b) métastases cérébrales.

6) Les foyers kystiques.

Nous en avons individualisé trois. Ils se caractérisent par un déficit circulatoire au temps angioscintigraphique, suivi d'une hypofixation très discrète : peu durable, visible surtout dans l'heure qui suit l'injection, cernée par une hyperfixation limitée. Elle s'atténue ensuite pour faire place à un foyer hétérogène dont le centre est moins fixant. Les trois cas correspondent à trois tumeurs malignes kystiques: deux astrocytomes et un oligodendrogliome.

Nous ne l'avons cependant pas retrouvé dans les hématomes intra-cérébraux.

Cet aspect, assez rare, a été relevé également par HANDA O'MARA et MAC AFEE (3 % de leurs cas), GOTTSCHALK (10 %). D'après eux, cette image en cible paraît caractériser les glioblastomes et les astrocytomes kystiques, les hématomes et les abcès. Une zone avasculaire de grand volume est sans doute nécessaire pour la créer.



Figure 33 : Foyer kystique (oligodendrogliome kystique).

b) Structure des Foyers. (Tableau N° 17)

On peut opposer les foyers imprécis, peu homogènes, à limites floues, aux foyers nets, denses, à contours précis.

Un foyer imprécis, hétérogène, correspondra le plus souvent à une tumeur maligne ; et la plupart des tumeurs bénignes s'objectiveront par un foyer net, homogène. Mais ce clivage ne permet pas toujours de distinguer les lésions bénignes des lésions malignes.

Les foyers de ramollissement sont également imprécis dans la majorité des cas (anomalies du temps vasculaire, morphologie spéciale du foyer, évolution), permettent souvent cependant d'orienter le diagnostic.

Enfin, la structure des foyers est susceptible de se modifier au cours du temps. Certains foyers imprécis tendent à s'étendre en tache d'huile, ces modifications intéressent avant tout les glioblastomes d'autres se précisent, se focalisent, semblant moins flous et moins étendus au temps tardif : c'est le cas des métastases.

TABLEAUX N° 16 - Forme des foyers scintigraphiques selon la nature de la lésion.

NATURE DE LA LÉSION	SCINTIGRAPHIES POSITIVES	FOYERS ARRONDIS	FOYERS IRREGULIERS	FOYERS EN "BANDE "	FOYERS MULTIPLES	FOYERS KYSTIQUES	FOYERS EN NAPPE
Glioblastomes	38	26 68%	11 29 %	1		2	
Astrocytomes I - II	6	2					
Oligodendriogliomes	1		1				
Métastases	14	7 50%	7 50%			1	
TUMEURS MALIGNES	59	35 59%	19 32%	1		3	
Méningiomes	19	17 89%	1				
Tumeurs vasculaires	5	3 60%	2 40%				1
TUMEURS BENIGNES	24	20 83%	3 12,5%				1
Foyers ischémiques	34	2 6 %	16 47%	16 47%			
Hématomes sous-duraux	9						9 100%
Hématomes intra-cérébraux	4		4 100%				
Thrombo-phlébites	2						2
AFFECTIONS VASCULAIRES	49	2 5%	20 41%	16 32%			11 22%
AFFECTIONS DIVERSES.							
Maladie osseuse de Paget .	1		1		1		
Mucocèle	1	1					
Granulome éosinophile	1	1					

- TABLEAU n° 17 -

Nature de la lésion -	Foyer bien limité précis, homogène		Foyer mal limité imprécis, hétérogène		TOTAL (scintigraphies positives -)
Glioblastomes	8	21%	30	79%	38
Astrocytomes I - II			2		2
Oligodendro- gliome -			1		1
Métastases -	4	29%	10	71%	14
Tumeurs malignes -	12	24%	43	76%	55
Méningiomes -	17	89%	2	11%	19
Tumeurs et malformations vasculaires -	5	100%	0		5
Tumeurs bénignes -	22	91%	2	9%	24
Foyers ischémiques -	3	9%	31	91%	34
TOTAL -	37		76		113

- STRUCTURE DES FOYERS, SELON LA NATURE DES LÉSIONS CÉRÉBRALES

Le tableau numéro 17, donne pour chaque classe de lésions cérébrales les pourcentages de cas ré.élés respectivement par un foyer précis ou imprécis. On remarque ainsi que :

- 76 % des tumeurs malignes correspondent à un foyer hétérogène alors que :
- 91 % des tumeurs bénignes se traduisent par une hyperfixation homogène.

D - L'EVOLUTION DES FOYERS.

Le délai d'apparition du foyer de diffusion anormale, et les variations du taux de fixation relatif peuvent orienter le diagnostic étiologique. Madame PLANIOL, à qui l'on doit les travaux fondamentaux dans ce domaine, a pu établir un certain nombre de caractères liés à l'évolution des lésions, en utilisant un traceur à séjour vasculaire très prolongé, la Sérum-albumine marquée à l'Iode 131, et une technique de comptage point par point, pouvant préciser numériquement ces variations. Elle distingue ainsi selon leur évolution et leurs caractères, plusieurs groupes de foyers :

- Groupe I : foyer précoce et net, diminuant dans le temps ou augmentant très peu d'intensité. Il correspond à un méningiome dans 76% des cas.

- Groupe II : foyer tardif et flou, augmentant progressivement d'intensité pendant plusieurs jours, correspondant à un glioblastome dans 66 % des cas.

- Groupe III : foyer tardif, mais précis, augmentant fortement d'intensité. Il s'agit d'une métastase dans 62 % des cas.

- Groupe IV : foyer immédiat, très intense, stable en étendue et en intensité. Angiome dans 90 % des cas.

- Groupe V : foyer tardif, étendu, en plateau, sans maximum. hémato-
tome dans 66 % des cas.

D'autres auteurs ont utilisé le même traceur en délaissant la technique de comptages externes au profit des méthodes scintigraphiques. Comparant les résultats de scintigraphies pratiquées immédiatement, 24, 48 voire 72 heures après l'injection, SCHLESINGER, DE BOVES, et TAVERAS (1962) ont mis l'accent sur la valeur étiologique du délai d'apparition du foyer et ont tenté de préciser le temps optimum de fixation en fonction de la lésion. Les lésions hypervascularisées deviennent visibles immédiatement après l'injection : c'est le cas des malformations artérioveineuses et des méningiomes très angio-blastiques, alors que la plupart des méningiomes apparaissent seulement vingt quatre heures après, devenant moins nets ensuite. Les gliomes décelés au bout de vingt quatre heures s'accroissent après quarante huit heures. Les lésions kystiques enfin apparaissent tardivement et sont décelées de façon optimale au bout de quarante huit heures.

Pour des raisons biologiques et techniques, les dérivés mercuriels et le pertechnetate dont l'épuration tissulaire est rapide, ont en partie remplacé la sérum-albumine pour la détection des lésions cérébrales. D'autre part, les méthodes scintigraphiques ont pris la première place en raison de leur simplicité, et surtout parce qu'elles donnent une image directe du foyer et précisent parfaitement son siège. On peut néanmoins se demander si des variations de fixation comparables à celles de la sérum-albumine existent pour des indicateurs dont la répartition et le métabolisme sont très différents.

L'existence d'une affinité plus particulière de certaines lésions pour certains indicateurs (DI CHIRO), n'est pas parfaitement établie : cet auteur préconise l'utilisation préalable du Technetium 99m; selon les résultats de cette première scintigraphie, et en fonction du diagnostic, il précise les caractères du foyer avec un autre traceur : sérum-albumine marquée à l'iode 131 pour les gliomes, et les abcès ; sérum-albumine, mercure ou Technetium 99 m pour les métastases ; Technetium 99 m pour les méningiomes et les malformations vasculaires par exemple. Quant à l'évolution des foyers de fixation obtenus avec d'autres traceurs que la sérum-albumine elle a été étudiée dans un très petit nombre de travaux, qui se bornent pour la plupart à des remarques qualitatives établies sur la comparaison d'images précoces, et d'images tardives. Jusqu'à une période récente, en effet, la méthode scintigraphique présentait l'inconvénient majeur de ne permettre qu'une étude approchée et difficile de l'évolution quantitative du foyer. Un certain nombre de précisions cependant ont pu être apportées, principalement sur la cinétique des dérivés mercuriels. On retrouve ainsi pour la fixation du mercure des variations proches de celle de la sérum-albumine, mais groupées dans un intervalle de temps plus bref.

ECONOMOS et coll., utilisant la chlormérodine marquée au mercure 203 et au mercure 197, ont analysés les résultats comparatifs de scintigraphies réalisées en série. Ils caractérisent les méningiomes par leur fixation maxima une à deux heures après l'injection, diminuant ensuite progressivement plus ou moins rapidement ; les gliomes par leur foyer précoce, mais net surtout à partir de vingt quatre heures. Les abcès, les infarctus et les hématomes intracérébraux se présentent également sous forme d'un foyer de diffusion anormale, augmentant progressivement, mais dont le taux de fixation reste plus faible que celui des gliomes.

Peu après BUDABIN s'est attaché spécialement à l'étude scintigraphique des malformations vasculaires. Comparant les résultats obtenus avec la sérum-albumine marquée à l'iode 131 et la chlormérodine marquée au mercure 197, il confirme la visualisation extrêmement précoce de ces lésions, visibles immédiatement après l'injection.

RHOTON enfin publie des résultats assez irréguliers sur une courte série de vingt cinq observations (20 tumeurs et 5 foyers ischémiques). Il rapporte que la fixation des huit métastases et des cinq glioblastomes, peu intense au départ, s'accroissait régulièrement au cours du temps, que celle des ramollissements augmentait également ; par contre le foyer du méningiome augmente faiblement dans quatre cas et diminue dans le dernier. Il insiste surtout sur le délai d'apparition de ces foyers : les foyers malins seraient visibles tardivement, alors que les méningiomes présenteraient une activité plus élevée que les autres tumeurs.

Caractères évolutifs de la fixation du Pertechnetate.

- Etudes qualitatives

Malgré le développement considérable de la scintigraphie au Technetium, les caractères évolutifs de la fixation lésionnelle de ce traceur n'ont guère été précisés jusqu'à maintenant ; à l'approximation qu'implique la seule comparaison visuelle des scintigraphies, s'ajoute en effet ici la difficulté de réaliser de nombreux examens successifs, en raison de la vie courte de l'indicateur. Il faut remarquer que des recherches effectuées antérieurement sur un traceur dont la distribution extracellulaire et le métabolisme sont proches du Technetium, l'iodure ^{131}I , n'avaient pas abouti à des conclusions précises sur les caractères évolutifs de la fixation (AKERMAN).

D'après les résultats obtenus, il semble seulement que la fixation de l'Iode 131 est dans l'ensemble très précoce. Elle décroît légèrement dans les néoformations très vascularisées, et paraît supérieure à celle des tumeurs dans les accidents cérébro-vasculaires aigus. L'auteur n'avait pas constaté de différences d'évolution significatives, permettant, comme avec la sérum-albumine 131 I, de faire une distinction entre les divers types de néoformations.

La comparaison des seules images scintigraphiques obtenues avec le Technetium 99 m, a permis de relever des particularités de comportement qui semblent dépendre de la nature du foyer : ROBERT, LEPOIRE et coll. (1969), ont obtenu des résultats intéressants en comparant deux scintigraphies prises à la première et à la sixième heure :

- les Méningiomes, constamment détectés, se présentent comme des foyers réguliers, bien limités, intenses, homogènes ; ils paraissent stables au cours du temps ou diminuent très légèrement.

- les Glioblastomes constituent le plus souvent des foyers hétérogènes et irréguliers, augmentant dans le temps, et qui tendraient à s'homogénéiser et à s'étaler à la phase tardive de l'examen.

- les astrocytomes I et II sont peu actifs, visibles sur la scintigraphie dans trois cas sur dix, sans caractéristiques particulières.

- Enfin les caractères de fixation des métastases sont variables : foyer précoce, intense, bien limité (8 cas), ou au contraire irrégulier, flou, peu actif, mais s'accroissant et se précisant au cours du temps.

- les caractères scintigraphiques des processus non tumoraux sont moins précis : foyers peu actifs, à limites nettes, stables, des hématomes intracérébraux ; foyers hétérogènes des thromboses, d'intensité moyenne, imprécis, s'estompant dans le temps.

Chez onze malades subissant une scintigraphie conventionnelle rapide au Technetium 99 m, TAUXE a comparé les activités de la tumeur, du tissu sain et d'une région vasculaire, sur des images obtenues à différents moments, la meilleure étant obtenue trois heures après l'injection. Les résultats sont assez discordants : TAUXE rapporte que la fixation au cours du temps diminue dans les malformations et les tumeurs vasculaires, augmente dans les méningiomes et varie peu dans les astrocytomes.

- Etude semi-quantitative des variations de la fixation

L'emploi d'une caméra à scintillations associée à un dispositif de traitement numérique de l'information paraît susceptible de permettre une étude vraiment précise des variations de fixation scintigraphique. Cette étude est l'un des buts que nous nous sommes proposé dans ce travail.

1 - Délai d'apparition du foyer

Quand on utilise comme traceur le pertechnetate, les foyers anormaux se dessinent presque toujours rapidement pendant la première heure. Mais des nuances dans le délai d'apparition paraissent susceptibles d'apporter des indications étiologiques.

Nous avons regroupé nos résultats en un tableau, (tableau n° 18) donnant, pour chaque type de lésions, le nombre de cas selon le moment d'apparition : foyer très précoce avec hyperfixation lésionnelle visible dès la phase circulatoire initiale, foyer précoce apparaissant au cours des premières minutes, foyer tardif visible au cours de la première heure, foyer très tardif après la première heure.

On remarque ainsi que les foyers très précoces concernent essentiellement les tumeurs et malformations vasculaires : 53 % des Méningiomes et seulement 10 % des Gliomes (Gliomes Angioblastiques).

Par contre, 47 % des Méningiomes, 35 % des Gliomes, 89 % des hématomes sous-duraux apparaissent au cours des premières minutes suivant l'injection ; il en est de même d'une grande partie des foyers ischémiques (44 %) et de certaines métastases (21,5 %).

Les foyers tardifs caractérisent avant tout les tumeurs malignes (45 % des Gliomes 50 % des Métastases), ainsi que 50 % des ramollissements cérébraux.

Les foyers très tardifs sont plus rares, concernant quelques cas de Gliomes, de Métastases ou d'accidents vasculaires.

Les hématomes intracérébraux enfin sont toujours d'apparition tardive ou très tardive.

TABLEAU N° 18 : Délai d'apparition du foyer de diffusion anormale, selon la nature des lésions cérébrales

	Foyer très précoce (dès la phase vasculaire)	Foyer précoce (dès les premières minutes)	Foyer tardif (au cours de la 1ère heure	Foyer très tardif (après la 1ère heure)
Tumeurs et malformations vasculaires	5 100%			
Méningiomes	10 53%	9 47%		
Gliomes	5 10%	14 35%	18 45%	4 10%
Hématomes sous-duraux		8 89%	1 11%	
Foyers ischémiques		15 44%	17 50%	2 6%
Hématomes intra-cérébraux			2 50%	2 50%
Métastases	3 21, 5%	3 21, 5%	7 50%	1 7%

2 - Les variations du taux de fixation

Les travaux de Madame PLANIOL avec la sérum-albumine et la technique de comptages externes ont donné l'habitude d'opposer schématiquement les hyperfixations précoces, stables ou diminuant au cours du temps, correspondant à une lésion bénigne, aux foyers relativement tardifs, s'accroissant progressivement et traduisant le plus souvent un processus malin. La méthode que nous avons appliquée utilisant une caméra à scintillations et le Technetium 99 m aboutit à des résultats sensiblement comparables mais obtenus dans un intervalle de temps plus court.

Nous avons ainsi individualisé trois groupes d'observations selon leur évolution dans le temps :

- accentuation
- décroissance
- ou stabilité du foyer d'hyperfixation

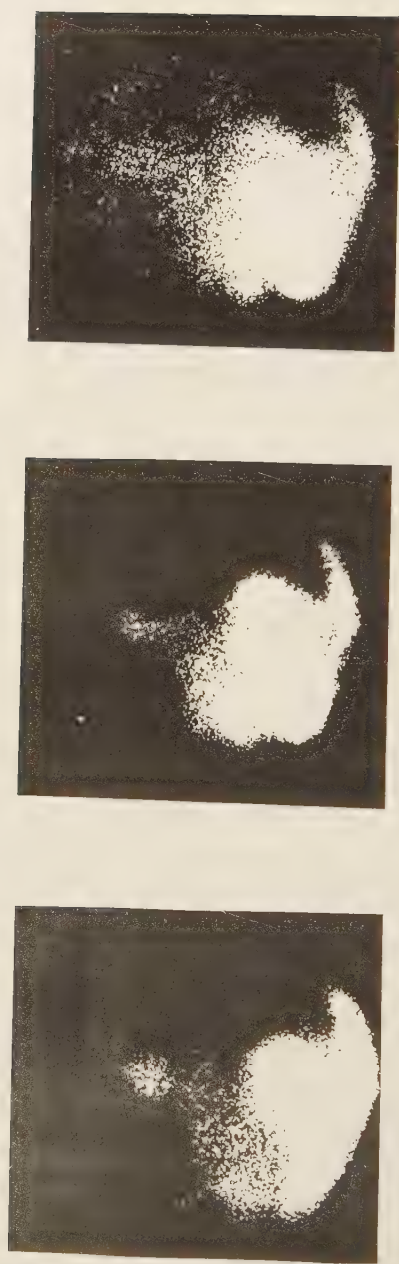
(tableau n° 19)

Tandis que la fixation relative des tumeurs bénignes (angiomes et méningiomes) décroît régulièrement, celle de la grande majorité des tumeurs malignes s'accroît au temps tardif. Les figures 35, 36 et 37 montrent respectivement une évolution décroissante d'un foyer d'angiome et de méningiome, et une évolution au contraire ascendante d'un glioblastome et d'une métastase.

Cette différence de comportement entre les tumeurs malignes et les tumeurs bénignes paraît très caractéristique. Néanmoins, nous avons cherché à déterminer par le test simple du χ^2 le degré de signification de ces différences dans le cas des tumeurs. Toutefois, ce test n'est pas applicable directement si l'on considère séparément les gliomes, les métastases et les méningiomes et si l'on individualise les trois types d'évolution observés, car certains effectifs théoriques calculés sont alors trop réduits (inférieurs à 5), en particulier pour les méningiomes et les métastases. Aussi, avons-nous dû réunir les deux variétés de tumeurs malignes (gliomes et métastases) pour les opposer aux méningiomes et assimiler de façon un peu artificielle les hyperfixations stables aux hyperfixations ascendantes. χ^2 ainsi calculé est de 53,72 pour un degré de liberté de 1, ce qui témoigne d'une différence hautement significative ($p < 0,001$).

Type de lésion	Evolution du foyer				TOTAL
	Stable		↑	↓	
Gliomes	6	14 %	33	2	41
Métastases	3	22 %	10	1	14
Tumeurs malignes	9	16 %	43	3	55
Méningiomes	1	5 %	0	18	19
Tumeurs vasculaires	0		0	5	5
Tumeurs bénignes	1	4 %	0	23	24
Foyers ischémiques	9	26 %	23	2	34
Hématomes	0		13	0	13
Affections vasculaires	9	20 %	35	2	46
TOTAL	19	15 %	79	28	126

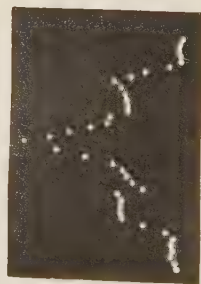
TABLEAU 19 : Variation du taux de fixation au cours du temps.



20'

1 H 30'

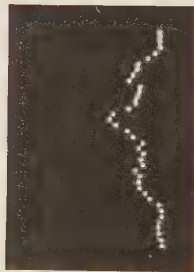
6 H



20'



1 H 30

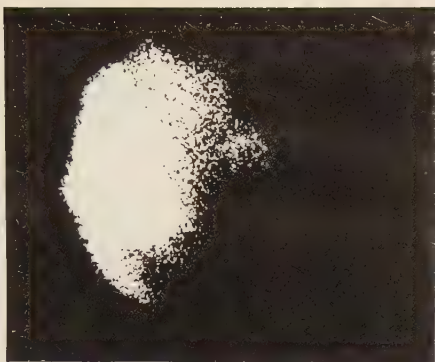


3 H 30

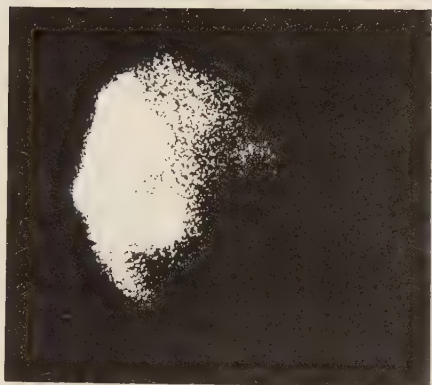


6 H

FIGURE 34 : Evolution décroissante d'un foyer d'angiome (Courbes obtenues 20 minutes, 1 h 30, 3 h 30 et 6 h après l'injection.)



20'



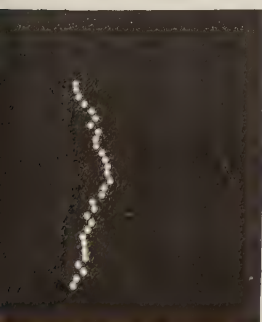
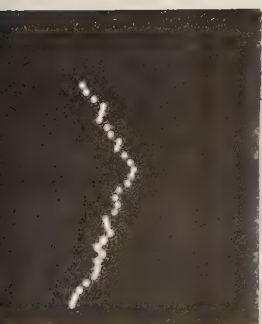
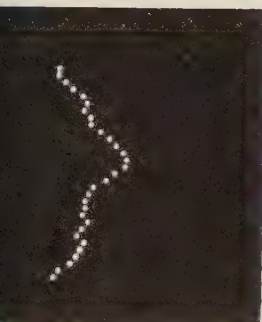
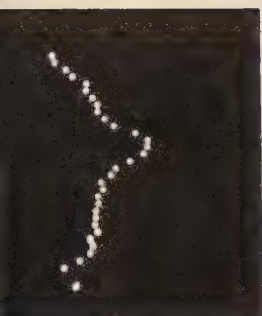
1h

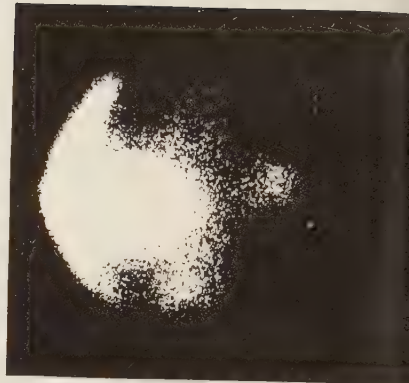


2h



4h

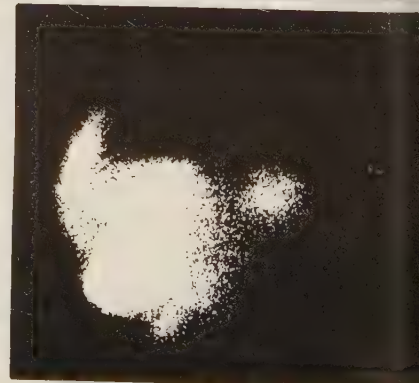




15 Minutes



2 Heures



6 Heures

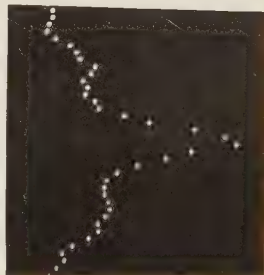
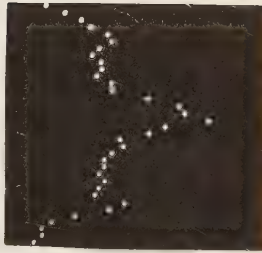
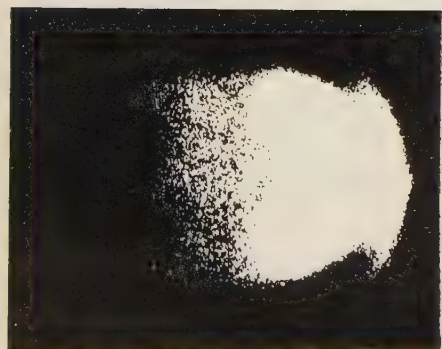


FIGURE 36 : Evolution croissante d'un foyer de métastase cérébrale (unique) Courbes obtenues 15 minutes 2 heures, 6 heures après l'injection .



30'



2 h



4 h

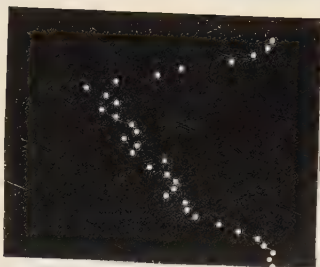
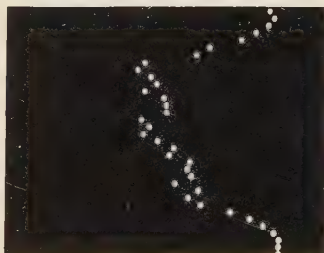


FIGURE 37 : Evolution croissante d'un foyer de glioblastome. Courbes obtenues 30 minutes, 2 heures et 4 heures après l'injection.

Nous avons matérialisé l'évolution de chaque type de foyer sur des courbes tracées à partir des valeurs moyennes de fixation en région d'intérêt, au bout de 30 minutes, 2 heures et 4 heures. Chaque coordonnée est obtenue en déterminant la moyenne des taux d'hyperfixation relevés à un même stade, sur des observations suivies dans des conditions identiques. (graphique n° 2)

Les courbes mettent en évidence :

- l'allure ascendante des glioblastomes, des métastases, et des ramollissements.
- l'évolution décroissante des méningiomes et tumeurs vasculaires.

D'autres caractères dignes d'intérêt voient cependant leur portée pratique limitée par l'ampleur des variations individuelles :

- le taux moyen d'hyperfixation des Glioblastomes est très supérieur à celui des métastases.
- celui des méningiomes s'atténue plus lentement que celui des tumeurs vasculaires dont la courbe est fortement décroissante.
- le taux moyen d'hyperfixation des ramollissements d'abord proche de celui des glioblastomes, se différencie ensuite par sa croissance moins forte au cours du temps.

Nous avons représenté en pointillés, l'évolution de certains foyers hyperfixants habituellement visibles dès le temps vasculaire, c'est-à-dire les tumeurs vasculaires et certains méningiomes. On constate ainsi que l'hyperfixation vasculaire est beaucoup plus importante dans les tumeurs vasculaires : dans les angiomes en effet, il s'agit d'un foyer circulatoire pur ; mais celui-ci a une évolution uniquement décroissante, l'hyperfixation secondaire prolongeant simplement celle du foyer vasculaire, alors que dans les méningiomes où l'hyperfixation vasculaire initiale est moins importante, le foyer sera plus net au temps précoce (10 à 30 minutes après l'injection) qu'à la phase circulatoire.

Le rapport R des taux d'hyperfixation aux temps précoces et tardifs, calculé pour chaque type essentiel de lésions cérébrales détectées, extériorise également ces différences évolutives (Tableau n° 19) L'ampleur des fluctuations individuelles de ce rapport se traduit toutefois par un écart type relativement élevé.

GRAPHIQUE N° 2

- 1 GLIOMES
- 2 RAMOLLISSEMENTS
- 3 MÉNINGIOMES
- 4 MÉTASTASES
- 5 TUMEURS VASCULAIRES

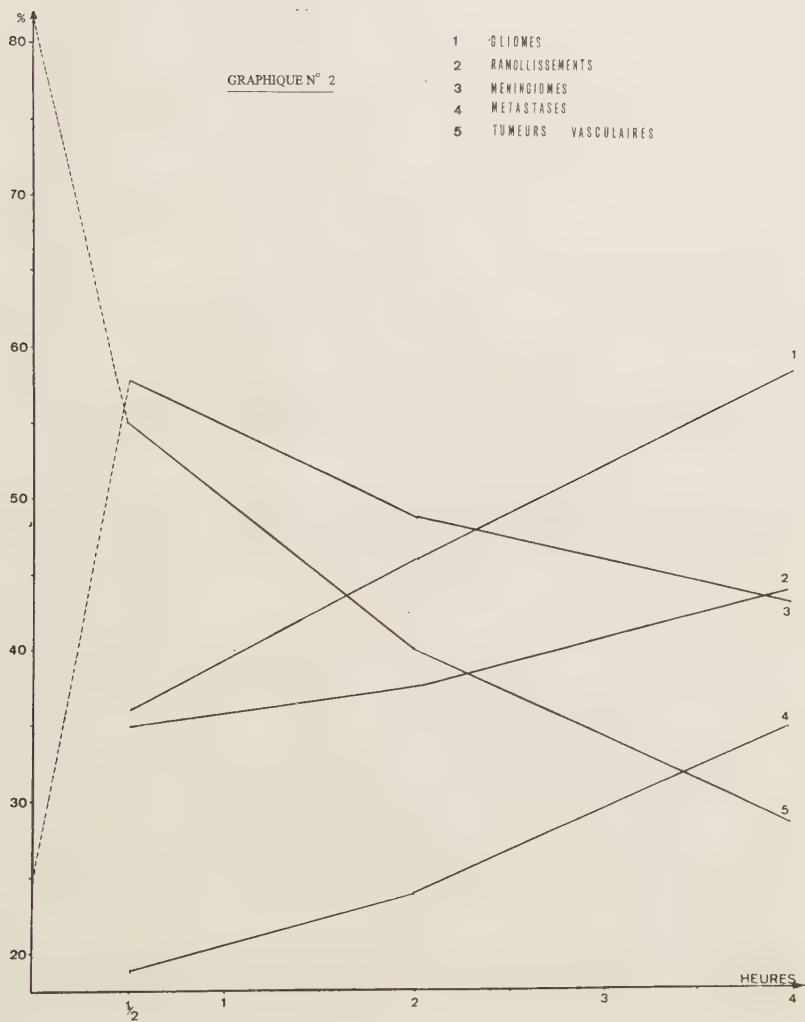


Tableau n° 20

Type de Lésion	R $\pm$ σ
Méningiomes	0,67 $\pm$ 0,34
Glioblastomes	1,55 $\pm$ 0,65
Métastases	2,65 $\pm$ 1,42
Tumeurs vasculaires	0,62 $\pm$ 0,33
Hématomes sous-duraux	3,44 $\pm$ 1,80
Ramollissements	1,46 $\pm$ 0,76

Les ramollissements cérébraux posent des problèmes difficiles. En effet, le foyer de ramollissement visible le plus souvent dans les premières minutes, ou au cours de la première heure, s'intensifie en général au cours du temps. Dans deux cas seulement, le foyer très précoce est aussi très fugace, et disparaît dès la deuxième heure. Le diagnostic différentiel entre ramollissements et processus tumoral malin peut donc être délicat sur les seuls arguments scintigraphiques ; surtout si les caractères morphologiques ne sont pas caractéristiques d'un processus vasculaire (foyer en bande). Le déficit vasculaire initial habituel dans les ramollissements ne constitue pas un argument formel puisqu'il est présent, tout au moins sous forme localisée, dans de nombreuses tumeurs malignes. De plus, le caractère global ou seulement périlésionnel de cette insuffisance de perfusion qui faciliterait le diagnostic n'est pas toujours facile à préciser. Ainsi, malgré la conjonction des divers résultats, la nature ischémique d'un foyer ne peut pas toujours être affirmée lors du premier examen ; l'atténuation ou la disparition du foyer quand on répète l'examen après quelques semaines est alors le seul argument scintigraphique valable.

Les critères évolutifs que l'étude de notre série permet de dégager sont confirmés par les travaux très récents de certains auteurs japonais.

Utilisant le Pertechnetate 99 m Tc par voie intraveineuse les macro-agrégats d'albumine marqués à l'Iode 131 (MAA - 131 I) et le Xénon 133 par voie intra-carotidienne, HANDA et ses coll. ont

souligné également la diminution de la fixation des malformations artério-veineuses et des méningiomes, l'accentuation au contraire des foyers de gliomes, sarcomes, métastases, abcès et infarctus cérébraux, et l'hypofixation « prolongée » des hématomes intracérébraux et des tumeurs kystiques. En plus de l'étude des caractères évolutifs des foyers de fixation, celle du temps vasculaire initial leur a permis de distinguer les tumeurs vasculaires où une flèche d'hyperfixation suit immédiatement l'injection, et les méningiomes où le maximum de fixation est atteint au bout de cinq à quinze minutes. Il a pu ainsi considérer quatre groupes selon leur évolution :

Groupe I : où la fixation est immédiate ou très précoce, diminuant ensuite rapidement. Les études complémentaires au Xénon 133 et à la M.A.A. 131 I ont montré que ces lésions avaient un lit vasculaire riche et un débit circulatoire augmenté. Il s'agit essentiellement des méningiomes, des tumeurs ou des malformations vasculaires, et de certaines tumeurs malignes angioblastiques.

Groupe II : Le foyer de fixation est plus ou moins précoce, et son intensité augmente ensuite progressivement. Il correspond essentiellement aux glioblastomes peu vascularisés.

Groupe III : Après une légère accentuation initiale, l'intensité du foyer diminue; cela répond en règle à des lésions dont la vascularisation est hétérogène.

Groupe IV : où le taux de fixation reste très faible et qui concerne les lésions avasculaires comme les astrocytomes.

E - CARACTERES SCINTIGRAPHIQUES DES PRINCIPALES AFFECTIONS CEREBRALES.

A partir des résultats précédents, il est possible de définir les caractères scintigraphiques schématiques des principales affections cérébrales.

Les Glioblastomes

En général un foyer d'hyperfixation apparaît au cours de la première heure, précédé au temps vasculaire par un déficit périlésionnel. Ce foyer est intense, mais flou, imprécis, peu homogène, de forme irrégulière. Il tend à s'étaler progressivement en même temps que sa fixation s'accroît nettement. Au temps tardif, il sera donc étendu, intense, hétérogène, à contours flous.

Les Métastases

Elles peuvent être multiples. La présence de plusieurs foyers orientent alors évidemment vers ce diagnostic. Après un passage vasculaire normal, ou marqué par un déficit global ou péritumoral, le foyer de fixation apparaît assez tard au cours de la première heure, en général net, bien limité, d'intensité moyenne, il est souvent plus faible que celui des glioblastomes, avec quelques exceptions remarquables. Dans notre série figurent en effet deux cas de métastases présentant une hyperfixation particulièrement intense atteignant des taux de 200 % à 300 % au temps tardif. La fixation s'accroît au cours du temps, de sorte que la quatrième heure représente le meilleur moment pour la détection d'un foyer métastatique.

Les Méningiomes

Le foyer de fixation, souvent caractéristique, apparaît dès la phase circulatoire au temps artériel, ou plus souvent au temps capillaire et veineux, ce qui le distingue alors de l'hyperfixation initiale immédiate beaucoup plus intense d'une malformation artério-veineuse. Le foyer de diffusion anormale se dessine ensuite très rapidement, dans les premières minutes : net, précis, homogène, bien limité, il est le plus souvent arrondi, et très intense. Il s'estompe ultérieurement, mais reste néanmoins visible au temps tardif.

Les Malformations artério-veineuses

Les perturbations du passage vasculaire initial dominant ici : une hyperfixation considérable se manifeste à la phase artérielle, puis diminue progressivement jusqu'à presque disparaître à la phase veineuse. Une hyperfixation plus modérée réapparaît dans les minutes qui suivent, nette, précise, bien limitée, elle va s'estomper rapidement, et peut n'être que difficilement visible au temps tardif. Cette décroissance très rapide différencie les malformations des méningiomes.

Les ramollissements cérébraux

Des perturbations du temps vasculaire de type déficitaire sont ici constantes ; ce déficit hémisphérique global au niveau de la lésion est de netteté variable, et il n'est pas toujours suivi de l'apparition d'un foyer hyperfixant. Si un foyer de diffusion anormale apparaît sur la scintigraphie, il est parfois typique, en bande, intense, peu homogène, imprécis, et permet d'affirmer le diagnostic ; parfois moins caractéristique arrondi ou plus souvent irrégulier, imprécis, mal limité, d'une intensité modérée.

L'évolution au cours du temps se fait en général vers une augmentation du taux d'hyperfixation. Son intensité se rapproche de celle des glioblastomes mais son accentuation dans le temps est moins importante. Dans certains cas, où le foyer vasculaire n'est pas constitué, la scintigraphie cérébrale ne met en évidence qu'une hyperfixation diffuse et vague de tout un hémisphère visible seulement sur les incidences frontale ou occipitale.

Les hématomes sous-duraux :

Les hématomes sous-duraux se caractérisent par un déficit vasculaire périphérique et étendu, dont la topographie et la morphologie en croissant sont évocatrices. Le foyer d'hyperfixation apparaît dans l'heure qui suit, présentant les mêmes caractères périphériques, étendu, d'intensité moyenne, il s'accroît au cours du temps.

Les hématomes intra-cérébraux

Un déficit vasculaire, localisé au niveau de la lésion, apparaît d'abord ; puis un foyer d'hyperfixation se constitue tardivement au cours de la première heure ou de la deuxième heure : étendu, diffus, de faible intensité, il va s'accroître légèrement au cours du temps, mais reste imprécis, et peu intense.

Un tel foyer, sans caractères tranchés devra être distingué de celui d'un autre accident vasculaire : ramollissement et thrombose surtout, plus rarement hématome sous-dural. Le diagnostic d'avec une tumeur cérébrale souvent difficile peut se baser éventuellement sur les perturbations du temps angioscintigraphique.

Les Phlébites cérébrales :

Dans les deux cas que nous avons examinés, le passage vasculaire initial est normal dans le premier, perturbé dans le second (déficit hémisphérique global). Au cours de l'heure suivante, apparaît un foyer hyperfixant, étendu, diffus, parfois en nappe, d'intensité moyenne s'accroissant discrètement dans le temps. Souvent le contexte seul permettra de rattacher un tel aspect scintigraphique à son étiologie.

F - RESULTATS DU DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Il nous paraît enfin intéressant d'analyser les résultats pratiques des essais de diagnostic étiologique effectués dans cette série alors que les critères utilisables n'étaient pas encore tous parfaitement définis.

Nous retiendrons ici cent soixant quatre cas où la scintigraphie étant positive la nature de la lésion a pu être confirmée par l'intervention (97 cas), ou les explorations neurochirurgicales. La scintigraphie seule a permis de poser le diagnostic étiologique exact dans cent dix neuf cas, soit 72 % de ces observations : ces résultats se répartissent comme l'indique le tableau n° 21 en fonction des principaux types de lésions.

Un diagnostic étiologique erroné a été porté dans dix cas (Tableau n° 22)

DIAGNOSTIQUE EXACT	DIAGNOSTIC ERRONE
Oligodendrogliome kystique	Glioblastome 1 cas
Glioblastome	Foyer ischémique 1 cas
Glioblastome angioblastique	Malformation vasculaire 1 cas
Glioblastome	Métastase 1 cas
Métastase	Méningiome 1 cas
Métastase	Glioblastome 1 cas
Méningiome	Malformation vasculaire 1 cas
Méningiome	Glioblastome 2 cas
Hématome intra-cérébral	Glioblastome 1 cas

Tableau n° 22 : Diagnostic étiologique scintigraphique erroné.

Enfin dans 32 observations, les caractères du foyer ne permettaient pas de conclusion étiologique précise.

TABLEAU N° 21

Nature de la lésion	Total	Scintigraphie positive	Scintigraphie négative	Scintigraphie douteuse	Diagnostic Etiologique exact
Glioblastomes	38	38	0	0	34 89%
Astrocytomes I et II	6	2	4	0	1 16%
Oligodendriogliomes	1	1	0	0	0
Ependymome	1	0	1	0	0
Cranio-pharyngiomes	2	0	2	0	0
Pinéalome	1	0	1	0	0
Métastases	17	14	3	0	11 65%
Méningiomes	19	19	0	0	16 84%
Tumeurs vasculaires	5	5	0	0	5 100%
Foyers Ischémiques	50	34	15	1	36 72%
Migraines Accompagnées	5	3	2	0	2
Hématomes intra-cérébraux	5	4	1	0	3 60%
Hématomes sous-duraux	10	9	1	0	9 90%
Phlébites cérébrales	2	2	0	0	1
Granulome Eosinophile	1	1	0	0	1
Mucocèle	1	1	0	0	0
Paget (comptée avec les foyers ischémiques)	(1)	(1)			(1)
TOTAL	164	133	30	1	119 72%

Il est vraisemblable qu'une analyse et une confrontation plus rigoureuses des particularités de chaque cas, jointes à l'étude du contexte clinique sont susceptibles d'améliorer ces résultats.

CONCLUSIONS

L'analyse de quatre cent dix scintigraphies cérébrales au Technetium 99 m, effectuées avec une caméra à scintillations associée à un ensemble de traitement analogique et numérique de l'information confirme la valeur de cet examen pour la détection et la délimitation de lésions intracrâniennes.

L'étude dynamique semi-quantitative de la perfusion encéphalique et des foyers de fixation anormale à laquelle nous nous sommes plus spécialement attachée, paraît susceptible d'accroître les possibilités diagnostiques de cette méthode simple d'exploration cérébrale.

Les anomalies du premier passage circulatoire du traceur enregistrées de façon séquentielle, et les caractères topographiques et évolutifs du foyer de fixation anormale permettent en effet, de mieux définir les lésions et d'établir des hypothèses étiologiques plus fondées, souvent vérifiées par l'intervention.

Les troubles de perfusion lors de l'angioscintigraphie initiale peuvent se marquer en plus ou en moins :

- Un déficit circulatoire fera évoquer un accident vasculaire. Dans ce cas il représente parfois la seule anomalie scintigraphique.
- Inversement, l'hyperfixation, localisée, liée à une vascularisation accrue, sera surtout révélatrice des angiomes et méningiomes.

Cependant, ces caractères ne sont pas spécifiques ni toujours schématiques :

- les tumeurs malignes revêtent parfois un aspect angioblastique et, surtout, beaucoup d'entre elles s'accompagnent d'un déficit circulatoire relatif, le plus souvent localisé, pérítumoral.

La morphologie du foyer de fixation peut également être suggestive :

- Les foyers arrondis, bien limités, homogènes, des méningiomes s'opposent aux zones fixantes plus floues, plus variables des tumeurs malignes, aux foyers lacunaires des kystes, aux bandes d'hyperfixation qui caractérisent parfois les ramollissements.
- Des foyers multiples traduiront le plus souvent des métastases.

L'évolution du taux de fixation lésionnelle du Pertechnetate au cours des heures qui suivent l'injection, peu étudiée jusqu'à présent, nous paraît un élément particulièrement important du diagnostic.

Il semble en effet que, malgré les différences profondes de répartition et de métabolisme qui séparent les divers traceurs utilisés en scintigraphie cérébrale, les anomalies des échanges se traduisent par une évolution de même sens pour l'ensemble des foyers hyperactifs correspondant à chaque type de lésion encéphalique. Cette évolution se fera avec une vitesse variable fonction de la rapidité plus ou moins grande de l'épuration tissulaire du traceur choisi.

Ainsi, le taux de fixation du Pertechnetate subit en quelques heures les mêmes variations que celui de la Sérum-albumine en quelques jours. Tandis que le taux de fixation s'élève progressivement dans la plupart des tumeurs malignes primitives ou secondaires et dans de nombreux foyers de ramollissements, il décroît rapidement après un maximum initial dans les angiomes et tend à diminuer de façon plus modérée dans les méningiomes.

Aucun de ces arguments ne possède à lui seul de valeur décisive, mais leur conjonction et leur confrontation avec le contexte clinique permettent d'établir un diagnostic valable dans la majorité des cas.

Vu, le 8 avril 1970

Le Doyen

G. MEYNIEL

Vu, le 10 avril 1970

Le Président de Thèse

G. MEYNIEL

Vu et Permis d'Imprimer N° M 18/70

le 27 Avril 1970

Le Doyen

BIBLIOGRAPHIE

- ABDEL RAZZAK M., NAGUIB M. and EL GARHY M. -
Fate of sodium pertechnetate Technetium 99 m.
J. Nucl. Med., 1967, 8, 50-59.
- AGNOLI A., FIESCHI C., BOZZAO L. and BARTOLINI A. -
La fotoscintigrafia con Hg 203 e Tc 99 nella diagnosis delle lesioni cerebrali.
Acta neurochir. (Wien), 1967, 17, 126-139.
- AKERMAN M. -
La détection des lésions crâniennes par les radioisotopes.
Gaz. Med. Fr., 1964, 16, 2623.
- AKERMAN M. et ROUGERIE J. -
La gamma-encéphalographie dans les tumeurs du cervelet et du IV^e ventricule de l'enfant.
Communication au XX^e Congrès des Pédiatres de Langue Française, Paris, 4, 5 et 6 juillet 1967.
- AKERMAN M., BASSO A. et GUIOT G. -
Utilisation de l'iodure¹³¹I en gamma-encéphalographie.
Ann. Radiol., 1967, 10, 57.
- AKERMAN M., ROUGERIE J. et GUIOT G. -
La scintigraphie cérébrale chez l'enfant et le nourrisson.
Medical Radioisotope scintigraphy, IAEA, Vienna, 1968, vol. II, 585-604.
- AKERMAN M. -
La scintigraphie dans les affections du système nerveux central.
La Vie Médicale, 1969, 24, 3 067-3 094.
- AKERMAN M. et FREDY D. -
Ictus cerebral : valeur de l'exploration isotopique pour le diagnostic entre hémorragie et ramollissement.
Evolution Med., 1969, 12, 187-191.

ALLEN M.B. Jr et Al. -

The value and limitations of brain scanning. : a review of 401 consecutive cases.

Clin. Radiol., 1967, **18**, 19-27.

ANCRI D. -

Valeur de la scintigraphie immédiate dans les malformations artério-veineuses cérébrales.

Le Concours Médical, 1969, **17**, 3571-3578.

ANCRI D., HERZBERG B. et METZGER J. -

L'image radio-isotopique face à l'image radiographique en neuro-radiologie.

J. Radiol., 1970, **51**, 52-54.

ANDERS E. -

The radiochemistry of technetium.

N.A.S.N.S., Washington 25, Dc, Office of Technical Services, 1960.

ANDREWS J.T. and POPE R.A. -

Variations in 99 m Tc brain scans reported as normal.

Aust. Radiol., 1967, **11**, 395-402.

ANGER H.O. -

Scintillation camera.

Rev. Sci. Instr., 1958, **29**, 27.

ANGER H.O., and GOTTSCHALK A. -

Localization of brain tumours with positron scintillation camera

J. Nucl. Med., 1963, **4**, 326-330.

ANGER H.O. -

Gamma-ray and positron scintillation camera.

Nucleonics, 1963, **21**, 56.

ANGER H.O. -

Scintillation camera with multichannel collimators.

J. Nucl. Med., 1964, **5**, 515.

ANGER H.O., VANDYKE D.C., GOTTSCHALK A., YANO Y. -
and SCHAER L.R. -

The scintillation camera in diagnosis and research.

Nucleonics, 1965, **23**, 6.

ANGER H.O. and POWELL M.R. -

Recent applications of the scintillation camera.

Nucl. Med. (Stuttg.), 1966, **5**, 310-311.

AQUINO J.A., CUNNINGHAM R.M., FILBEE J.F., SAXENA V.S.
and SHARPE G. -

Correlation of brain scanning with other neurological diagnostic procedures.

J. Nucl. Med., 1967, 8, 265.

ARNOLD J.S. -

Anger Camera studies of cerebral blood flow.

J. Nucl. Med. 1967, 8, 264-265.

BAUM S. and SILVER L. -

The recognition of subdural hematomas by brain scans.

J. Nucl. Med., 1966, 7, 378.

BAKAY L. -

Changes in barrier effect in pathological states.

« Cerebral Edema », Springfield III, Charles C. Thomas, edit., 1965, pp. 315-341.

BAKAY L. -

The effect of brain injuries on the blood-brain barrier.

« The brain blood barrier », Woodhall B. Ed., Thomas C.C., Springfield, 1956, 92.

BECK R.N., CHARLESTON D.B., EIDELBERG P. and HARPER P.V. -

Brain scanning system - The Argonne Cancer research hospital.

J. Nucl. Med. - 1964, 5, 370.

BECK R.N., CHARLESTON D.B., EIDELBERG P. - and HARPER P.V. -

The ARCH : brain scanning system -

J. Nucl. Med. - 1967, 8, 1 - 24.

BELL R.L. and HERTSCH G.J. -

Radioisotope technique for determination of cerebral circulation time. -

Int. J. Appl. - Radiat. 1961, 11, 183.

BELL R.L. -

Brain scans with concomitant cerebral blood flow -

J. Nucl. Med. 1968, 9, 303.

BENDER M.A. -

The digital antofluoroscope Medical Radioisotope scanning

1, 391 I.A.E.A. (Vienna) 1964 - I - 391.

BENDER M.A. -

Recent advances in radioisotope scanning.

Cancer Bull - 1967, 19, 36-39.

BENUA R.S. -

Abnormal brain scan in eosinophilic granuloma of the skull -
J. Nucl. Med - 1970, **11**, 89 - 91.

BERNARD J.D., Mc DONALD R.A. and VERDON T.A. -

Brain scanning for subdural hematoma : problems in interpretation -
J. Nucl. Med. 1969, **10**, 322

BES A. et MARC-VERGNES J.P. -

Etude de la circulation cérébrale et mesure du débit sanguin cérébral chez l'homme. Utilisation des isotopes radioactifs.
Ann. Biol. Clin. 1968, **26**, 1071-1097.

BLAU M. and BENDER M.A. -

Clinical evaluation of Hg 203 neohydrin and I 131 albumin in brain tumor localization.
J. Nucl. Med. 1960, **1**, 106.

BLAU M. and BENDER M.A. -

Radiomercury (Hg 203) labeled neohydrin : a new agent for brain tumor localization -
J. Nucl. Med. 1962, **3**, 83.

BOGARTYS Jr C.R., LEWITT S.H. and FICKEN V.J. -

Tandem elution of technetium 99 m generators.
Amer. J. Roetgenol. 1966, **97**, 886-887.

BOLLIGER T.T., WITCOFSKI R.L., WHITLEY J.E. and MAYNARD C.D. -

The demonstration of extracranial neoplasms with 99m Tc Pertechnetate.
J. Nucl. Med. 1965, **6**, 687-689.

BÖRNER W., MOLL E. und BAYER H. -

Die Bedeutung von 99 m Tc für die nukleär medizinische Lokalisations Diagnostik -
Nucl. Med. (Lausanne) 1965, **3**, 305-314.

BÖRNER W., MOLL E. and SPULER H. -

Hirszintigraphie mit Tc 99m Pertechnetat
Med. Welt (Stuttg). - 1966, **17**, 27-37.

BRIGGS R.C. and SKOR R.B. -

Choroid plexus meningioma of the lateral ventricle - two cases demonstrated by brain scanning.
J. Nucl Med. - 1968, **9**, 131-134.

- BROWN A., ZINGESSER L., and SCHEINBERG L.C. -
Radioactive mercury-labeled chlormerodrin scans in cerebro -
vascular accidents -
Neurology, 1967, **17**, 405-412.
- BROWNELL G.L., and SWEET W.H. -
Localization of brain tumors with positron emitters.
Nucleonics, 1953, **11**, 40.
- BRUBAKER D.E. and BEASLEY R.J. -
Clinical advantages of the scintillation camera -
J. Nucl. Med., 1967, **8**, 361.
- BRUSCAGNIN G. and CERATO T. -
Radiocirculografia in corso di scintigrafia cerebrale. Studio espe-
rimentale sullo technica di andagine. -
Minerva Med. 1968, **59**, 3 293 - 3 301.
- BRYAR G.E., GOLSTEIN N.P., SVIEN H.J., SAYRE G.P. and JONES
J.D. -
Experimental cerebral edema : vital staining with evans blue du-
ring the developmental and regressive phases.
Journal of Neurosurg., 1969, **30**, 391-398.
- BUCHANAN D.L. -
Brain scanning with 200 microcuries of 203 Hg chlormerodrin. -
J. Nucl. Med. - 1966, **7**, 859-867.
- BUCY P.C. and CIRIC I.S. -
Brain scans in diagnosis of brain tumors: Scanning with chlomero-
drin Hg 203 and chlormerodrin Hg 197. .
J. Amer. Med. Ass., 1965, **191**, 437-443.
- BUDABIN Murray -
Diagnostic value of RIHSA and chlormerodrin 197 Hg brain
scanning in intracranial arteriovenous malformations. -
J. Nucl. Med., 1967, **8**, 879-890.
- BURDINE J.A., WALTZ T.A. - MATSEN F.A. and RAPP F. -
Localization of 113 m In-chelates compared with 99 m Tc-so-
dium pertechnetate in experimental cerebral lesions.
J. Nucl. Med. 1969, **10**, 290-293.
- BURDINE J.A., LEGEAY Rosemary, RYDER Linda and SONNE-
MAKER R. -
Semi quantitative determination of dynamic events with a new
scintillation camera. -
J. Nucl Med. 1969, **10**, 322.

- BURKE G. and HALKO A. -
Cerebral blood flow studies with sodium pertechnetate 99 m
Tc and scintillation camera.
J.A.M.A., 1968, **204**, 319-324.
- BURROWS E.H., KIMBER P.M. and GODDART B.A. -
Brain scanning with radioindium.
Brit Med. J., 1968, **2**, 29-30.
- CARTERI A., ANDRIOLI G.C., and PESERICO L. -
Indicazioni all'uso del M. A. A. I 131 in scintigrafia cerebrale. -
G. Psichiat. Neuropat., 1968, **96**, 297-304.
- CASSEN B. -
Theory of scanning and imaging of radioisotope distributions.
Medical Radioisotope scanning. I.A.E.A. vol. 1, 1964, 77.
- CASTELLI A., PAOLETTI P., and VILLANI R. -
Brain scan for neurosurgical purposes : analyses of 217 verified
tumours. -
Neurochirurgia (Stuttg.), 1968, **11**, 234-245.
- CHARKES N.D. and SOMBURANASIN R. -
Stereoscintiphotography.
J. Nucl. Med., 1968, **9**, 494-496.
- CHARKES N.D. -
Stereoscintiphotography : indications and clinical usefulness
in brain and thyroid scanning.
J. Nucl. Med., 1969, **10**, 326.
- CHEGUILLAUME J., MALINOWSKI A. et MINIER J. -
Intérêt de l'emploi du Technetium 99 m dans l'exploration de
la thyroïde et du cerveau.
J. Radiol., 1968, **49**, 49-54.
- CHOU S.N., AUST J.B. et MOORE G.E. and PEYTON W.T. -
Radioactive iodinated human serum albumin as tracer agent of
diagnosing and localizing intracranial lesions. -
Proc. Soc. Exper. Biol. Med. - 1951, **77**, 193.
- CHRISTIE J., RODRIGUEZ, ANTUNEZ A., MAC INTYRE W.J.
and CLEVELAND A. -
The use of data blinding for technetium 99 m brain scans.
Nucl. Med. (Stuttg —), 1966, **5**, 308.
- CIRIC I.S., QUINN III, J.L. and BUCY P.C. -
Mercury 197 and Technetium 99 m brain scans in the diagnostic
of non-neoplastic intracranial lesions.
J. Neurosurg. 1967, **27**, 119-125.

CLARKE J.M., DEEGAN T., KENDRIK C.S., HERBERT R.J.T.
and KULKE W. -

Technetium 99 m in the diagnosis of left right shunts.
Thorax, 1966, **21**, 79-82.

CLEMENTS J.P., WAGNER H.N., STERN H.S. and GOODWIN D.A.-
Indium 113 m diethyltriaminopentacetic acid (DTPA) : a new
radiopharmaceutical for brain scanning.
Amer. J. Roentgenol, 1968, **104**, 139.

CLIFTON J.S., POTCHEN E.J. and HILL R.L. -
A digital data acquisition system for nuclear medicine.
Int. J. Appl. Radiat., 1968, **19**, 505-509.

COHEN C.A., VERDON T.A., BLAISDELL F.W., FISH M.B. -
Blood brain barrier as a guide to surgical revascularization.
Amer J. of Surgery, 1968, **116**, 158-163.

COHN H.J., and SOIDERER M.H. -
Tissue vascularity in positive and negative brain scans.
J. Nucl. Med. 1969, **10**, 553-557.

CONFORTI P., BLANDINO G., CAMBRIA S. et MASTROENI G. -
La scintigraphie avec la MAA - I 131 dans les hématomes intra-
craniens post-traumatiques.
Neuro-chirurgie (Paris), 1968, **14**, 971-973.

CORREA O.A., GERBER P. and TYSON I. -
Brain scan Scoring
J. Nucl. Med. 1966, **7**, 379-380.

CROLL M.N., BRADY L.W. and HAND B.M. -
Brain tumor localization utilizing mercury 203.
Radiology, 1962, **78**, 635-637.

CRONQVIST S. and LAROCHE F. -
Transitory hyperemia in focal cerebral vascular lesions studied by
angiography and regional cerebral blood flow measurement.
Brit.J. Radiol., 1967, **40**, 270.

CRONQVIST S. -
Regional cerebral blood flow in intra-cranial tumours.
Acta Radiol., 1968, **7**, 393.

CRONQVIST S. -
Angiography and cerebral blood flow in malignant glioma.
Acta Radiol., 1969, **8**, 78-85.

CURRIE S. and JARDINE G.W.H. -
Intracranial Hodgkin's disease shown by radioisotope scan .
J. Neurol. Neurosurg. and Psych. , 1969, **32**, 313 .

- D'ANDREA F., DE DIVITIIS E., TURCHIARO G. -
 Utilità della scintigrafia cerebrale in particolari evenienze neurochirurgiche.
 Acta Neurol., 1966, **21**, 454.
- D'ANDREA F., DE DIVITIIS E. -
 Le metastasi endocraniche clinicamente primitive.
 Acta Neurol. - 1963, **18**, 896.
- DAVID B., BEILER D., HOOD H. and MORRISON S.S. -
 Scintillation brain scanning in children.
 Amer. J. Dis. Child., 1966, **112**, 197-204.
- DAVIS Ch. Jr et Al. -
 Brain scanning with 99 m Technetium.
 J. Neurosurg., 1966, **24**, 987-982.
- DECKART H. and TAUTZ M. -
 Physikalische und biologische Studien mit Technetium 99 m.
 Dtsch. Gesundh., 1966, **21**, 222-226.
- DEININGER H.K. -
 Der diagnostische Wert der Hirntumor scintigraphie im Vergleich zu anderen
 Methoden. Roentgenblätter., 1965, **22**, 89-100.
- DE LAND F.H. and WAGNER H.N. -
 Interpretation of brain scans : II - Cerebral vascular Accidents.-
 J. Nucl. Med., 1969, **10**, 330
- DI CHIRO G. -
 Risa encephalography and conventional neurologic methods.
 Acta Radio (Stockli) - Suppl. 1961, 201.
- DI CHIRO G. and GROVE Jr A.S. -
 Evaluation of surgical and spontanous cerebrospinal fluid shunts by isotope scanning.
 J. Neurosurg., 1966, **24**, 743-748.
- DI CHIRO G., ASHBURN W.L. and GROVE Jr A.S. -
 Which radioisotopes for brain scanning.
 Neurology (Minneap.), 1968, **18**, 225-236.
- DIETZ H., HASS J.P. - and WOLF R. -
 Ergebnisse der Hirntumor Diagnostik mit 131 J. albumin Makroagregaten.
 Radiologe (Berl.), 1968, **8**, 397-401.
- DENARDO G.L., and GORTON R.J. -
 Dynamic studies with radioisotopes.
 J. Nucl. Med., 1967, **8**, 373.

- DIGIULO W. and FERINGA E.R. -
The mercury 197 chlormerodrin brain scan in patients with cerebral infarction.
J. Nucl. Med., 1967, **8**, 383.
- DOBBING J. -
The blood-brain barrier.
Physiol. Rev., 1961, **41**, 130.
- DOKI N. -
Experimental studies in brain tumor scanning.
Nippon Acta Radiol., 1967, **27**, 1 007 - 1 023.
- DORE E.K., JOHNSON D.E., and TAPLIN G.V. -
Rapid brain and lung scanning with modified conventional equipment. -
J. Nucl. Med. 1965, **6**, 769.
- DOUGLAS C.H , SURPRENANT E. -
Improved recording of dynamic scintillation camera studies.
J. Nucl. Med., 1968, **9**, 312.
- DUGGER G.S. and PEPPER F.D. -
The reliability of radioisotopic encephalography : a correlation with other neuro-radiological and anatomical studies.
Neurology, 1963 **13**, 1 042.
- DUNBAR H.S. and RAY B.S. -
Localization of brain tumors and other intracranial lesions with radioactive iodinated hyman serum albumin.
Surg. Gyn. Obst., 1954, **98**, 433.
- ECONOMOS M., PROSSALENTIS A. et LEVENTIS A. -
Value of scanning with Hg 203 in establishing histological nature of expanding intracranial processes.
Proc. III - International Congres Neurological Surgery.
Excerpta Medica Foundation - Amsterdam, 1966 pp. 590-598.
- EKBERG R., CRONQVIST S. and INGVAR D.H. -
Regional cerebral blood flow in cerebrovascular disease.
Acta Scand, Suppl. 1965, **14**, 166 .
- ENGBRING N.H. -
Brain scan artifact from saline contamination.
J. Amer. Med. Ass., 1967, **199**, 861.
- ENTZIAN W., ARONOW S., SOLOWAY A.H. and SWEET W.H. -
Evaluation of fluorine 18 as a scanning agent for intracranial tumours.
Medical radioisotope scanning. I.A.E.A., 1964, vol. **II**, 109-120.

ESPAGNO J. -

La circulation cérébrale, du morphologique au fonctionnel normal ou pathologique.

Neuro-chirurgie, 1969, **15**, suppl. 2, 178 pages.

ESPAGNO J., LAZORTHES Y. et ARBUS L.

Circulation et métabolisme des tumeurs cérébrales.

Etude peropératoire, Neuro- chirurgie Paris, 1969, **15**, 85-90.

FARRER P.A., ROHAIR G. and STEINHACKER R. -

Radiopertechetate cerebral angiography in the early diagnostic and detection of strokes.

J. Nucl. Med. 1969, **10**, 401.

FAZIO C., FIESCHI C. and AGNOLI A. -

Direct common carotid injection of radioisotopes for the evaluation of cerebral circulatory disturbances.

Neurol., 1963, **13**, 561.

FEDORUK S. and FEINDEL W. -

Measurement of brain circulation time by radioactive iodinated albumin.

Canad. J. Surg., 1960, **3**, 312.

FILSONE E.J., and RODRIGUEZ ANTUNEZ A. -

Isotope scanning of brain tumors using 99 m Tc.

Acta Radiology, 1968, **7**, 380-384.

FISH M.B., POLLYCOVE M., O'REILLY S., KHENTIGAN A., and

KOCK R.L. -

Vascular characterization of brain lesion by rapid sequential cranial scintiphotography.

J. Nucl. Med. 1968, **9**, 249-259.

FISH M.B., KOCH R.L., POLLYCOVE M., O'REILLY S., KHEN-

TIGAN A. -

Basis of accurate scintiphotographic detection of subdural hematoma.

J. Nucl. Med., 1968, **9**, 316-317.

FLIPSE R.C. and GILSON A.J. -

Radioisotope scanning in posterior fossa lesions.

J. Nucl. Med. 1965, **6**, 771-779.

FLIPSE R.C., VUKSANOVIC M., and FONTS E.A. -

Sequential brain scanning in radiation therapy of malignant tumor of the brain.

Amer. J. Roentgenol., 1968, **102**, 93.

GAUTHIER P. -

La Gammaencéphalographie.

Thèse Médecine décembre 1969, Clermont-Ferrand.

GERAUD J., DELPA M., MARC VERGENES J.P. and GUIRAUD B.-

Measurement of regional cerebral blood flow by intracarotid injection of Xenon 133 in cerebral vascular accidents.

Acta Neurol. Scand. XSuppl. 1965, 14, 169.

GILDAY D.L., REBA R.C., HOSAIN F., LONGO R., and WAGNER H.N. Jr. -

Evaluation of Ytterbium 169 diethylenetriaminepentaacetic acid as brain scanning agent.

Radiology, 1969, 93, 1129-1134.

GILROY J., BAUER R.B., KRABBENHOFT K.L. and MEYER J.S.-

Cerebral circulation time in cerebral vascular disease measured by serial angiography. -

Amer. J. Roentgenol., 1963, 90, 490.

GLASS H.I. and HARPER A.H. -

Measurement of regional blood flow in cerebral cortex of man through intact skull.

Brit. Med. J., 1963, 593.

GLEASON G.I. -

A positron cow - Int. J. Appl. Rad. Isotopes -

Int. J. Appl. Rad. Isotopes., 1960, 8, 90.

GODMAN S.F. -

The use of technetium in scanning.

Radiology, 1966, 32, 247-250.

GOLD L.H.A. and LOKEN M.K. -

Retrospective evaluation of isotope images of brain in 851 patients.

Radiobiology, 1969, 92, 1 473 - 1 476.

GOODRICH J.R. and TUCKER F.T. -

The isotope encephalogram in brain tumour diagnosis.

J. Nucl. Med. - 1965, 6, 541-548.

GOTTSCHALK A. - and ANGER H.O. -

The sensitivity of the positron scintillation camera for detecting simulated brain tumors with Gallium 68. E.D.T.A. -

Amer. J. Roentgenol., 1964, 92, 174-176.

GOTTSCHALK A. and ANGER H.O. -

Diagnostic uses of the scintillation camera. Paper presented at eleventh annual meeting of the society of nuclear medicine.

Berkeley - Calif-June 1964, 17-20,

J. Nucl. Med. 1964, 5, 371.

HARPER P.V. et Al.

Rapid brain scanning with technetium 99 m.

Acta radiol. 1966, 5, 819-831.

HARPER P.V., LATHROP K., HINE G., GOTTSCHALK A., JIMINEZ F. and PALOYAN D. -

Radioactive pharmaceuticals.

A.E.C. Symp. 1966, 6, 347.

HARPER P. V. -

Generators as sources of short lived isotopes.

J. Nucl. Med., 1967, 8, 374.

HAYT D.B., SIMON D.F. and COLLICA C.J. -

A 70 mm recording system for the anger camera.

Radiology, 1969, 93, 691-693.

HEINZ E.R., BRYLSKI J.R. - IZENSTARK J.L. and WEENS H.S. -

Post-angiography isotope brain scanning : positive or negative ?

Amer. J. Roentgenol 1966, 98, 672-674.

HEISER W.J., QUINN J.L. and MOLLIHAN W.V. -

The crescent pattern of increased Radioactivity in brain scanning.

Radiology, 1966, 87, 483-488.

HENDRICKS K.O., LAMBETH J.T. and GOTTSCHALK A. -

Correlation of cerebral blood flow dynamics with time lapse scintiphotography using the gamma camera with multichannel analyser. -

J. Nucl. Med., 1967, 8, 263.

HENNING K. et Al. -

Mo 99 labelled sodium molybdate production and properties as well as behavior in the human body.

Nuclear Medizin, 1965, 5, 88-96.

HERBERT R., KULKE W. and SHEPHERD R.T.H. -

The use of technetium 99 m as a clinical tracer element.

Post grad Med. J. - 1965, 41, 656-662.

HERTSCH G.J., MELTON M.L. and MOONEY R.T. -

A T.V. system for data blending and contrast enhancement of scintiscans.

The Amer. J. of Roentgenol, 1969, 106, 871-873.

HILL R., CLIFTON J., GALLAGER T. and POTCHEN E.J. -

Regional cerebral blood flow in man II. Data acquisition and analysis.

Arch. Neurol., 1969, 20, 384.

- HØEDT RASMUSSEN K., SVEINSDOTTIR E. and LASSEN N.A. -
Regional cerebral blood flow in man determined by intra-arterial
injection of radioactive inert gas.
Circulation Res. 1966, **18**, 237.
- HØEDT RASMUSSEN K. -
Regional cerebral blood flow : the intraarterial injection method.
Acta Neurol . Scandinavica, 1967, **43**, 1-81.
- HØEDT-RASMUSSEN K., SKINHØJ E., PAULSON O., EWALD J.,
BJERRUM J.K. FAHRENKRUG A., and LASSEN N.A. -
Regional cerebral blood flow in acute apoplexy : the « luxury
perfusion syndrome » of brain tissue.
Arch. Neurol. 1967, **17**, 271.
- HOLMES R.A., HERRON C.S. and WAGNER Jr H.N. -
A modified vertex view in brain scanning.
Radiology, 1967, **88**, 498-503.
- HOLMES R.A. and GOLLE R. -
Appearance of the transverse sinuses by brain scanning.
The Amer. J. Roentgenol, 1969, **106**, 340-343.
- HOLMES R.A. -
The vertex view in routine brain scanning.
The Amer. J. Roentgenol., 1969, **106**, 347-353.
- HOSAIN F., REBA R.C. and WAGNER H.N. Jr. -
Ytterbium¹⁶⁹ diethylenetriaminepentaacetic acid complex :
a new radiopharmaceutical for brain scanning.
Radiology, 1968, **91**, 119 - 1203.
- HÜBER P., RÖSLER H. -
Die Bedeutung der Angioszintigraphie in der Neuroradiologie.
Schweiz Med. Woch., 1969, **99**, 757-763.
- IMBORNONE C.J., JANE W., GOODWIN D.A. -
Regional cerebral blood flow in cerebrovascular accidents and
generalized cerebral arteriosclerosis by means of rapid serial
35 mm scintiphotographics.
J. Nucl. Med. 1968, **9**, 326.
- INGVAR D.H., and LASSEN N.A. -
Regional blood flow of the cerebral cortex determined by krypton
85.
Acta Physiol, Scand. 1962, **54**, 325.
- JACKSON G.L., CORSON M.L. and DICK J. -
The cellular localization of mercury 203 chlormerodrin in astro-
cytomas.
J. Nucl. Med., 1967, **8**, 611-616.

JACKSON G.L., CORSON M.L. and DICK J. -

The cellular localization of mercury 203 chlormerodrin in astrocytomas.

J. Nucl. Med., 1967, 8, 611-616.

JACKSON G.L. and BLOSSER N. -

Non destructive method for measuring cerebral hemispheric blood flow. A preliminary report using a gamma camera.

J. of Nucl. Med., 1969, 7, 501-507.

JAMES L., QUINN III M.D., MATA HILGESON FLOM M.D. -

Technetium 99 m Pertechnetate brain scanning.

Clinical scintillator, 1968, 12, 1 - 15.

JASKAR D.W., GRIEP R.J. and nNELL W.B. -

The uptake and concentration of the pertechnetate ion by the choroid plexus. -

J. Nucl. Med. 1967, 8, 387.

JOHNSON P.M., HILAL S.K. and WOOD E.H. -

Cerebral blood flow studies with the image intensifier camera

Radiology 1968, 90, 347-348.

JORDAN W. M. and BURDINE Jr. J. A. -

Radiation exposure from the use of a molybdenum 99 Technetium 99 m generator. -

J. Nucl. Med., 1967, 8, 307-308.

JULIEN J., FAURE J, BLANQUET P. et VRIGNAUD Cl. -

Scintigraphie cérébrale. Commentaires sur une série de 750 malades.

Bordeaux Médical, 1970, 2, 405-414.

KANAFANI S.B. and CONSTANTINO G.L. -

Perfusion I 131 macroaggregate brain scanning : a clinical evaluation of its diagnostic efficiency.

The Amer. J. of Roentgenol., 1969, 106, 333-339.

KAZEM I, GELINSKY P. and SCHENK P' -

Organ visualisation with technetium 99 m preparations.

Brit. J. Radiol., 1967, 40, 292-300.

KEELING D.H. and BRYANT T.H.E. -

The preparation of technetium 99 m for clinical use.

Nucl. Med. (Stuttg). 1966, 5, 308.

KELLER E.L. and COLTMAN J.W. -

Modulation transfer and scintillation limitations in gamma ray imaging

J. Nucl. Med., 1967, 8, 284-285.

KELLERSHOHN C., DE VERNEJOL P. et COMAR K. -

Les indicateurs nucléaires à vie courte en exploration fonctionnelle.

Communication à la 9ème table ronde sur l'exploration fonctionnelle par les isotopes radioactifs. Liège - 1967.

KELLY D., ALEXANDER E. and MAYNARD C.D. -

Brain scan in the diagnosis of arteriovenous malformations.

J. Nucl. Med., 1969, 10, 413.

KENNADY J.C., TAPLIN G.V. -

Safety of measuring regional cerebrocortical blood flow with radioalbumin macroaggregates.

J. Nucl. Med., 1966, 7, 5 - 345.

KENNADY J.C., POTTER R., CHIN F., and SXANSON L. -

Radioisotope scinti-angiophotography of cerebral hemisphere lesions.

J. Nucl. Med. 1968, 9, 331.

KENNADY J.C., POTTER R., CHIN F., SWASON L. -

Assesment of cerebral lesion by rapid sequential scintiphotography.

J. Nucl. Med., 1968, 9 423-425.

KENNADY J.C., COLE R.E., CHIN F.K. and HAYES M. -

Comparative assesment of brain tumors by angiography, scanning and the scintillation camera.

J. Nucl. Med. 1969, 10 349.

KETY S.S. and SCHMIDT C.F. -

The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations.

Amer J. Physiol., 1945 , 143, 53.

KETY S.S. and SCHMIDT C.F. -

The nitrous oxide method for quantitative determination of cerebral blood flow in man theory procedure, and normal values.

J. Clin. Invest., 1948, 28, 476.

KEYEUX A. -

La scintigraphie cranienne normale au moyen du Pertechnetate la multiplication des incidences et son intérêt.

J. Belge Radiol., 1968, 51, 318-328.

KIBLEFF F.A. and ALKSNE J.F. -

Brain scan and twist drill needle biopsy of metastatic brain tumors.

Amer. Surg., 1967, 33, 31-35.

KIEFFER S.A. and LOKEN M.K. -

Positive « brain » scans in fibrous dysplasia and other lesions of the skull.

The Amer J. of Roentgenol. 1969, **106**, 731-738.

KNOX R., BATZDORF V., KENNADY J.C. -

Study of human brain tumor cell affinity for specific radiosotopes.

J. Nucl. Med., 1968, **9**, 331-.

KOVALCHUK N.D., KOTLYAROV E.V., SEDOV V.V., TARASOV N.F. and YUDIN L.A. -

The results of the experimental and clinical study of pertechnetate Tc 99 m (Russian) -

Med Radiol. (Mosk.) 1967, **12**, 21-26.

KRAMER H.H. and STERN H.A. -

Indium 113 m as a scanning agent.

J. Nucl. Med., 1966, **7**, 365.

KUHL D.E. -

A clinical radioisotope scanner for cylindrical and section scanning.

Medical radioisotope scanning. I.A.E.A. 1964, vol. **1**, 273.

KUHL D.E. et Al. -

Brain scanning of children using body section techniques and pertechnetate 99 m Tc. -

Acta Radiol. - 1966, **5**, 843-854.

KUHL D.E., PITTS F.W., SANDERS T.P. and MISHKIM M.M. -

Transverse section and rectilinear brain scanning with Tc 99 m pertechnetate.

Radiology 1966, **86**, 822-829.

LAGE N.A. -

Handbook of chemistry - Mc Crowhill book company -

Inc. New - York 1961, **86**.

LATHROP K.A., Mc CARDLE R.J., and ANDROS G. -

The use of Tc 99 m as a clinical scanning agent for thyroid, liver, and brain. Proceedings of the I.A.E.A.

Symposium on Medical Radioisotope scanning., 1964, vol.II, **33**.

LATHROP K. A. and HARPER P.B. -

Diagnostic uses for technetium 99 M.

Second annual Oakridge radioisotope conference, 1964, **19**, 22.

LATHROP K.A., HARPER Jr. P.V., HINN G.M. and ANDROS G. -

Biological fate of technetium in mammals Argon

Argonne Cancer Research Hospital. Chicago III, 1965, **210**.

- LATHROP K.A., HINN G., and HARPER P.B. -
High specific activity technetium 99 m albumin.
J. Nucl. Med. 1966, 7, 389.
- LEVY L.M., HYAMIS C., SIDDIGUI N., SILVERSTEIN S. -
Brain scintiscan time quantitation studies.
J. Nucl. Med. 1966, 7, 382.
- LEBY L.M., SIDDIGUI N., SILVERSTEIN S. -
Technetium 99 m brain scan : non visualized lesions at early intervals.
J. Nucl. Med., 1966, 7, 382.
- LJUNGGREN K. et coll.
Observations on the determination of blood passage times in brain by means of radioactive erythrocytes and externally placed detectors.
Int. J. Appl. Rad. Isot., 1961, 12, 53.
- LOKEN M.K. , TELANDER G.T. and SALMON R.J. -
Technetium 99 m compounds for visualisation of body organs.
J. Amer. Med. Ass., 1965, 194, 152-156.
- LOKEN M.K., WIGDABL L.O., GILSON J.M., STAAB E.V. -
Mercury 197 and mercury 203 chlormerodrin for evaluation of brain lesions using a rectilinear scanner and scintillation camera.
J. Nucl. Med. 1966, 7, 209-218.
- LOKEN M.K., WIGDAHL L.O. , STAAB E.V. and GILSON J.M. -
Evaluation of conventional scanning and Anger camera for brain studies.
J. Nucl. Med. 1965, 6, 335.
- LOKEN M.K., KLASSEN A., PIERCE R., RESCH J.P. -
Measurements of cerebral blood flow using Xenon 133 and the scintillation camera.
J. Nucl. Med. 1967, 8, 265.
- LOKEN M.K., PIERCE R., RESCH J., LASSEN N.A. and INGWAR D.H. -
Regional circulation in the brain using a scintillation (Anger) camera.
Minn. Med. 1967, 50, 497.
- LOKEN M.K. -
Evaluation of rectilinear scanners and scintillation camera for scintiphotography .
J. Nucl. Med., 1967, 8, 389.
- LOKEN M.K. and BINET E.F. -
Assesment of cerebral pathology using techniques of cerebral scintiangiography.
J. Nucl. Med. 1969, 10, 354-355.

- LONG R.G., Mc AFEE J.G. and WINKELMAN J. -
Evaluation of radioactive compounds for the external detection
of cerebral tumors.
Cancers Res., 1963, **23**, 98.
- Mc AFEE J.G. and TAXADAL D.R. -
Comparison of radioisotope scanning with cerebral angiography
and air studies in brain tumor localization.
Radiology, 1961, **77**, 207-222.
- Mc AFEE J.G. and FUEGER G.F. -
Tumor to brain concentration ratios mouse ependymoma.
Saunders Company, 1964, III, 213.
- Mc AFEE J.G. and FUEGER G.F. -
The value and limitations of scintillation scanning in the diagnosis
of intracranial tumors. in Quinn J L Scintillation scanning in cli-
nical medicine.
Saunders Co., 1964, 183-217.
- Mc AFEE J.G., FUEGER C.F., STERN H.S., WAGNER H ,
MIGITA T. -
Tc 99 m Pertechnetate for brain scanning.
J. Nucl. Med., 1964, **5**, 811-827.
- Mc AFEE J.G., FUEGER G.F., STERN H.S. and SUBRAMANIAN G.E.R.
The tissue distribution and diagnostic application of 99 m Tc
compounds -
J. Nucl. Med., 1965, 6532.
- Mc ALLISTER J.D. and MARASCO J.A. -
Correlation of brain scans with radiographic findings.
J. Nucl. Med., 1969 , **10**, 419-420.
- Mc ALLISTER J.D., TUTHILL J.E. and D'ALTORIO R.A. -
Brain scanning in the differential diagnostic of cerebrovascular
accidents.
J. Nucl. Med., 1969, **10**, 355.
- Mc GINNIS K.D., SMITH L. and DUSAULT L. -
The isotope scan in middle cerebral occlusive disease. -
J. Nucl. Med. - 1966, **7**, 376.
- Mc HENRY L.C., JAFFE M.E. and GOLDBERG M.I. -
Regional cerebral blood flow measurement with small probes -
I Evaluation of the method.
Neurology, 1959, **19**, 1198-1206.
- Mc QUEEN J.D. -
Radioencephalographic scanning positronemitting AS 74 -
Amer J. Roentgenol, 1963, **90**, 336-344.

- MACK J.F., WEBBER M.M. and BENNETT L.R. -
Brain scanning normal anatomy with technetium 99 m pertechnate. -
J. Nucl. Med., 1966, 7, 633-640.
- MALLETT B.L. and VEALL N. -
Investigation of cerebral blood flow in hypertension, using radioactive Xenon inhalation and extracranial recording.
Lancet, 1963, 1, 1 081.
- MANDEL P.R., SAXE B.I., FAEGENBURG D. and CHIAT H' -
Demonstration of the choroid plexus with technetium 99 m scan. -
Amer J. Roentgenol, 1968, 102, 97-99.
- MATTHEWS C.M.E. and MAILLARD J.R. -
Distribution of technetium 99 m and tumor brain concentrations in rats.
J. Nucl. Med., 1965, 6, 404.
- MATTHEWS C.M.E. -
Comparison of isotopes for scanning.
J. Nucl. Med., 1965, 6, 155.
- MATTHEWS C.M.E. -
Detection of tumours using short lived isotopes.
In Deeley TJ, Wood CPA
- MATTHEWS C.M.E. -
Collimators and counting systems for brain scanning. -
Acta Radiol. - 1967, 6, 464-480.
- MATTHEWS C.M.E. and KIBBY P.M. -
The effect of collimator resolution on the detection of lesions in brain scanning.
Brit. J. Radiol. - 1968, 41, 580-585.
- MAYNARD C.D. -, HANNER Jr T.G. and WITCOFSKI R.L. -
Positive brain scans due to lesions of the skull.
J. Nucl. Med., 1966, 7, 795.
- MAYNARD C.D. -
Radioisotopes in clinical medicine. Brain scanning ; neoplastic disease. N
N.C. Med. J ,1967, 28, 278-282.
- MAYNARD C.D. -
Brain scanning in the pediatric age group.
J. Nucl. Med., 1967, 8, 390-391.

- MAYNARD C.D. -
Brain scanning in the pediatric age group.
J. Nucl. Med. - 1967, 8, 390-391.
- MAYNARD C.D., HANNER T.G. and WITCOFSKI R.L. -
Positive brain scans due to lesions of the skull. -
Arch. Neurol. (Chic), 1968, 18, 93-97.
- MAYNARD C.D., WITCOFSKI R. L., JANEWAY R. and COWAN R.J. -
« Radioisotope arteriography » as an adjunct to the brain scan.
Radiology 1969, 92, 908-912.
- MEALEY J., DEHNER J.R. and REESE I.C. -
Clinical comparison of two agents used in brain scanning ;
radio-iodinated serum-albumin vs chlormerodrin Hg 203.
J. Amer. Med. Ass. - 1964, 189, 260.
- MELBYE R.W., JAFFE H.L. and ADAMS R. -
The relative performance of 203 Hg chlormerodrin and 99 mTc
Pertechnetate for brain scanning. -
J. Nucl. Med. 1965, 6, 767.
- MIALE Jr A. and LANDIS G.A. -
Clinical use of the scintillation camera.
J. Nucl. Med., 1967, 8, 371.
- MICHEL D., DECHAUME J.P., et KOFMAN J. -
Aspects angiographiques des métastases cérébrales -
Journal de Médecine de Lyon, 1966, 47, 823-829.
- MIGLIORE A., PAOLETTI P. and VILLANI R. -
Usefulness and limitations of brain scanning in the diagnostic of
head injuries. -
Acta Neurochirurgica, 1968, 19, 281-296.
- MIKHEEV N.B., ELGARHY M. and MOUSTAFA Z. -
Generator for production of Tc 99 m from irradiated molybde-
num.
Atompraxis., 1964, 10, 263-264.
- MILLER M.S. and SIMMONS G.H. -
Kinetic studies in brain scintiphotography. -
J. Nucl. Med., 1967, 8, 262-263.
- MILLER M.S. and SIMMONS G.H. -
Optimization of timing and positioning of the technetium brain
scan. -
J. Nucl. Med. 1968, 9, 429-435.

- MILLER J.D., FITCH W., and CAMERON B.D. -
Regional cerebral blood flow measurement in the presence of raised cranial pressure : a comparison between thermal and krypton - 85 beta clearance -
Journal of Surgical Research., 1969, **9**, 399-407.
- MISHKIN F.S. and REESE I.C. -
Tissue and tumor concentration of technetium 99 m as pertechnetate. -
Amer. J. Roentgenol., 1968, **104**, 145.
- MOLINARI G.F., PIRCHER F. and HEYMAN A. -
Serial brain scanning using technetium 99 m in patients with cerebral infarction.
Neurology, 1967, **17**, 627-636.
- MOORE G.E. -
Fluorescein as an agent in the differentiation of normal and malignant tissues.
Science, 1947, **106**, 130.
- MOORE G.E. -
Diagnosis and localization of brain tumors. -
Springfield Illinois. Charles C. Thomas - 1953.
- MORCZEK A., ABRAHAM K., OTTO H.J., KOCK R.D. and PARNITZKE K. H. -
Vergleichende Untersuchungen zur Leistungsfähigkeit von Gammaenzephalographie und Kameraszintigraphie beim Hirnturnornachweis.
Radiob. Radiother. (Berl.) 1969, **10**, 95-102.
- MOREL D.E., ALLEN F.H. and VERDON T.A. -
Delayed 203 Hg chlormerodrin and 99 m Tc pertechnetate brain scans.
J. Nucl. Med., 1969, **10**, 423.
- MORRISON R.T., AFIFI A.K., VAN ALLEN M.W. and EVANS T.C. -
Scintiscanning for detection and localization of non neoplastic intracranial lesions. -
J. Nucl. Med., 1965, **6**, 7.
- MURPHY E.S., CERVANTES Q.R., MAASO R.E. -
Radioalbumin macroaggregate brain scanning. A histopathologic investigation.
Am. J. Roentgenol., 1968, **102**, 88-92.
- MYERS W.G. -
Dynamic studies with a gamma ray scintillation camera.
Med Radioisot. scanning. I.A.E.A. 1964, vol. I., 377-390.

- NORTH W.A., SORANDES T.P., LANGAN J.K. and HOLMES R.A. -
Current techniques in brain scanning with technetium 99 m.
J. Nucl. Med. 1967, **8**, 359.
- NYLIN G., SILFVERSKIOLD B.P., LOFSTEDT S., REGNSTROM P.
and HEDLUND S. -
Studies on cerebral blood flow in man using radioactive -
labelled erythrocytes Brain - 1960 , **83**, 293.
- OBRIST W.D., THOMPSON H.K., KING C.H. and PERCHER F.J. -
Estimation of regional cerebral blood flow by radioactive Xenon
inhalation -
Neurol., 1960, **15**, 278.
- OLDENDORF W.H. -
Measurement of the mean transit time of cerebral circulation by
external detection of an intravenously injected radioisotope.
J. Nucl. Med., 1962, **3**, 382.
- OLDENDORF W.H. -
Measurement of cerebral blood flow. Nuclear Medicine. Blahd
W. Mc.
Graw Hill book Co, New-York. 1965.
- OLDENDORF W.H., KITANO M. -
Radioisotope measurement of brain blood turnover time as a
clinical index of brain circulation.
J. Nucl. Med. - 1967, **8**, 570-587.
- OLDENDORF W.H., and YOUICHI LISAKA -
Interference of scalp and skull with external measurements of
brain isotope content : part 1 : isotope content of scalp and
skull. -
J. Nucl. Med., 1969, **10**, 177-183.
- OLDENDORF W.H., and YOUICHI LISAKA -
Interference of scalp and skull with external measurements of
brain isotope content : part 2 : absorption by skull of gamma ra-
diation originating in brain. -
J. Nucl. Med., 1969, **10**, 184-187.
- OLDENDORF W.H., SISSON W.B. and TISAKI Y. -
Some effects of perchlorate on the compartmental distribution
of 99 m Tc. -
J. Nucl. Med. 1969, **10**, 424-425.
- O'MARA R.E., SUBRAMANIAN G., Mc AFEE J.G. and BURGER C.L.-
Comparison of 113 m In and other short lived agents for cerebral
scanning.
J. Nucl. Med.- 1969, **10**, 18-27.

- O'MARA R.E., Mc AFEE J.G. and CHODOS R.B. -
The « Doughnut » sign in cerebral radioisotopic images.
Radiology - 1969, **92**, 581-586.
- OTTE Jr W.K., BEENTJES L.B. and HAYNIE T.P. -
An in vitro comparison of 197 Hg and 203 Hg in brain tumor scanning.
J. Nucl. Med., 1965, **6**, 341.
- OVERTON M.C. III, HAYNIE T.P. and SNODGRASS S.R.
Brain scans in non neoplastic intracranial lesions scanning with chlormerodrin Hg 203 and chlormerodrin Hg 197 -
J.A.M.A., 1965, **191**, 431-436.
- OVERTON M.C., SNODGRASS S.R. and HAYNIE T.P. -
Brain scans in neoplastic intracranial lesions.
JAMA., 1965, **192**, 747.
- OWENS G., BENER M.A., BLAU M. -
Radioisotope (gamma cerebral angiography) Technical note.
J. Neurosurg., 1967, **27**, 466-470.
- PAOLETTI P., VILLANI R., CASTELLI A. -
Brain tumor scintiscan for neurosurgical purposes. Analysis of 300 verified cases.
J. Nucl. Med., 1966, **7**, 346.
- PELLET W. -
La vascularisation des méningiomes. -
Thèse de Médecine. - Marseille, 1968.
- PETERSON R.E., CECHE R.F. and WEINER E.V. -
Real time dynamic function studies with the gamma ray scintillation camera. -
J. Nucl. Med. 1967, **8**, 276.
- PEYTON W.T., MOORE G.E., FRENCH L.A. and CHOU S. N -
Localization of intracranial lesions by radioactive isotopes. -
J. Neurosurg. - 1952, **9**, 432.
- PLAGNE R., LAFAYE C., JOURDE H., MEYNIEL G. -
Application des caméras à scintillations et des analyseurs tridimensionnels en scintigraphie cérébrale.
XIe Table ronde des utilisateurs des radioéléments - Lausanne 27/29 Mai 1969.
- PLAGNE R., LAFAYE C., JOURDE H. et MEYNIEL G. -
L'angioscintigraphie cérébrale. Application de la caméra à scintillation et de l'analyse tridimensionnelle à la scintigraphie cérébrale.
J. Biol. Med. Nucl., 1969, **4**, 1-7.

PLAGNE R. et MEYNIEL G. -

Les bases biologiques de la détection des tumeurs malignes par fixation sélective d'indicateurs radioactifs.

Rev. Fr. Et. Clin. et Biol. 1969, 14, 1036-1053.

PLANIOL Th. -

Diagnostic des lésions intra-crâniennes par les radioisotopes (gamma encéphalographie -).

Masson, Paris, 1959.

PLANIOL Th.

Discussion on papers by W.H. SWEET and T. PLANIOL

(In) Medical Radioisotope scanning. Vienna, Austria, International.

Atomic Energy Agency, 1959, 208.

PLANIOL Th., METZGER J., DAVID M. -

Intérêt de l'association gamma - encéphalographie, angiographie carotidienne.

Neurochirurgie. Paris., 1964, 10, 1-23.

PLANIOL Th.

Les méthodes d'étude du débit sanguin cérébral.

Presse. Med. - 1966, 74, 1 887 - 1 891.

PLANIOL T. et SACHS M. -

La Gammaencéphalographie.

Neurochirurgie. - 1967, 13, 23-71.

PLANIOL Th.

Gammaencéphalographie : possibilités et limites dans le diagnostic la présence et l'extension des glioblastomes.

Acta Radiol. (Therapy) - 1969, 8, 86-91.

PLANIOL Th. et SACHS M. -

La gamma encéphalographie.

Neuro chirurgie - XVIIe Congrès annuel. Rennes. 1er, 4 juin 1967 23-71.

POLCYN R.E., POTERSHMAN N.L. and GOTTSCHALK A. -

Isotope angiocardiology with technetium 99 m and the scintillation camera.

J. Nucl. Med., 1966, 7, 374.

POLCYN R.N., LAMBETH J.T., HENDRICKS K.O. and GOTTSCHALK A.

The 1 600 channel analyzer-gamma combination for evaluation of organ configuration and function .

J. Nucl. Med., 1967, 8, 312.

- POLCYN R.E. and GOTTSCHALK A. -
Dynamic studies with the newer instrumentation. -
Radiologic clinics of north america., 1969, 7, 243-255.
- POPE R.A. -
The limits of detecting abnormalities with scanning.
Aust. Radiol., 1967, 11, 389-394.
- POTCHEN E.J., DAVIS D.O., WHARTON T., HILL R. and TAVERAS J.M. -
Regional cerebral blood flow in man. I.A. Study of the Xenon 133 washout method.
Arch. Neurol. 1969, 20, 378-383.
- POWELL M.R. and ANGER H.O. -
Blood flow visualization with the scintillation camera.
J. Nucl. Med., 1966, 7, 729-732.
- PREVOT Jr. H. and SCHNEIDER C. -
Lokalisation Diagnostik von Hirngeschwulsten mit Technetium 99 m.
Radiobiol. Radiother (Berl.) - 1968, 9, 17-24.
- QUINN III J.L., HAUSER W. and CIRIC I. -
Analysis of 100 consecutive abnormal brain scans using 99 m Tc as pertechnetate.
J. Nucl. Med. - 1965, 6, 333-334.
- QUINN III, J.L. -
Technetium 99 m pertechnetate for brain scanning.
Radiology, 1965, 84, 354-355.
- QUINN III J.L., CIRIC I. and HAUSER W.N. -
Analysis of 96 abnormal brain scans using technetium 99 m (Pertechnetate form). -
J. Amer. Med. Ass. - 1965, 194, 157-160.
- QUINN III J.L. and BRAND W.N.
Technetium 99 m pertechnetate thyroid scans obtained incidentally to brain scanning.
J. Nucl. Med., 1966, 7, 342.
- QUINN III J.L. -
Gamma encephalography using technetium 99 m pertechnetate.
Nucl. Med. (Stuttg). 1966, 5, 309.

QUINN III J.L. -

Radioisotope brain scanning. -
J. Nucl. Med., 1967, 8, 375.

QUINN III J.L. and FLOM M.H. -

Technetium 99 m pertechnetate brain scanning clinical scintillator.
1968, 12, 1 - 15.

RAND E. -

Combined use of radioisotope angiography and infrared thermography as a screening procedure for carotid occlusive disease.
J. Nucl. Med., 1969, 10, 430.

RHOTO A.L., CARLSSON A. and TER-POGOSSIAN M.M. -

Brain scanning with chlormerodrin Hg 197 and chlormerodrin Hg 203.

Archives of neurology - 1964, 10, 369.

RHOTO A.L., EICHLING J. and TER-POGOSSIAN M.M. -

Comparative study of mercury 197 chlormerodrin and mercury 203 chlormerodrin for brain scanning.

J. Nucl. Med., 1966, 7, 50.

RHOTO A.L. -

Chlormerodrin 197 Hg brain scanning : selecting the optimal interval between isotope administration and scanning.

J. Nucl. Med., 1968, 9, 16.

RICHARDS P. -

Radioactive pharmaceuticals. Symposium sponsored by Oak Ridge.

Institute of Nuclear studies. U.S.A.E.C. 1965, 1, 155.

RICHARDS P. -

Comments on technetium 99 m.

Int. J. appl. Radiat., 1966, 17, 427.

RICHARDS P. and ATKINS H.L. -

A collimator system for scanning at low energies. -

J. Nucl. Med., 1967, 8, 143-153.

ROBERT J., MONTAUT J., PICARD L., NAOUN A et LEPOIRE J. -

Exploration intracrânienne par le Technetium 99 m : résultats préliminaires.

Neuro-Chirurgie., 1969, 15, 379-388.

ROSENTHALL L. -

Radionuclide venography using technetium 99 m pertechnetate and the gamma ray scintillation camera.

Amer J. Roentgenol., 1966, 241, 494-506.

ROSENTHALL L. -

Applications of the gamma ray scintillation camera to dynamic studies in man.

Radiology., 1966, **86**, 634-639.

ROSENTHALL L. -

Les applications de la caméra gamma à scintillations aux études dynamiques chez l'homme.

The Canadian association of radiologists. Twenty-ninth annual meeting., 1966, **2**, 73.

ROSENTHALL L. -

Detection of altered cerebral arterial blood flow using Technetium 99 m Pertechnetate and the gamma-ray scintillation camera.

Radiology., 1967, **88**, 713-718.

ROSENTHALL L., MATTHEWS G. and STRATTFORD J. -

Radi xenon brain scanning with the gamma - ray scintillation camera.

Radiology., 1967, **89**, 324-328.

ROSENTHALL L. -

Radionuclide diagnosis of arteriovenous malformations with rapid sequence brain scans.

Radiology., 1968, **91**, 1 185 - 1 188.

ROSENTHALL L. and MARTIN R.H. -

Cerebral transit of pertechnetate given intravenously.

Radiology., 1970, **94**, 521.

RUETZ P.A. and MEADE R.C. -

Comparison of 99 m Tc and 203 Hg neohydrin brain scanning.-

J. Nucl Med., 1965, **6**, 334.

RULFS C.L., et MEINKE W.W. -

Observations on some chemical and physical properties on technetium and its compounds.

J. Amer. Soc. **74**, 235-236.

SACK M., CHERER E., HALOMA J. and STROTGES M.W. -

Erste Ergebnisse der tumor- und metastasendiagnostik mit radioaktiven Isotopen.

Otsch. Med. Wschr., 1967, **92**, 93-98.

SAMUELS L.D., HIPPLE T.F. -

Simplified premedication for brain scans and other radioisotope tests. -

J. Nucl. Med., 1969, **10**, 254.

QUINN III J.L. -

Radioisotope brain scanning. -
J. Nucl. Med., 1967, 8, 375.

QUINN III J.L. and FLOM M.H. -

Technetium 99 m pertechnetate brain scanning clinical scintillator.
1968, 12, 1 - 15.

RAND E. -

Combined use of radioisotope angiography and infrared thermography as a screening procedure for carotid occlusive disease.
J. Nucl. Med., 1969, 10, 430.

RHOTON A.L., CARLSSON A. and TER-POGOSSIAN M.M. -

Brain scanning with chlormerodrin Hg 197 and chlormerodrin Hg 203.
Archives of neurology - 1964, 10, 369.

RHOTON A.L., EICHLING J. and TER-POGOSSIAN M.M. -

Comparative study of mercury 197 chlormerodrin and mercury 203 chlormerodrin for brain scanning.
J. Nucl. Med., 1966, 7, 50.

RHOTON A.L. -

Chlormerodrin 197 Hg brain scanning : selecting the optimal interval between isotope administration and scanning.
J. Nucl. Med., 1968, 9, 16.

RICHARDS P. -

Radioactive pharmaceuticals. Symposium sponsored by Oak Ridge.
Institute of Nuclear studies. U.S.A.E.C. 1965, 1, 155.

RICHARDS P. -

Comments on technetium 99 m.
Int. J. appl. Radiat., 1966, 17, 427.

RICHARDS P. and ATKINS H.L. -

A collimator system for scanning at low energies. -
J. Nucl. Med., 1967, 8, 143-153.

ROBERT J., MONTAUT J., PICARD L., NAOUN A et LEPOIRE J. -

Exploration intracranienne par le Technetium 99 m : résultats préliminaires.
Neuro-Chirurgie., 1969, 15, 379-388.

ROSENTHALL L. -

Radionuclide venography using technetium 99 m pertechnetate and the gamma ray scintillation camera.
Amer J. Roentgenol., 1966, 241, 494-506.

ROSENTHALL L. -

Applications of the gamma ray scintillation camera to dynamic studies in man.

Radiology., 1966, **86**, 634-639.

ROSENTHALL L. -

Les applications de la caméra gamma à scintillations aux études dynamiques chez l'homme.

The Canadian association of radiologists. Twenty-ninth annual meeting., 1966, **2**, 73.

ROSENTHALL L. -

Detection of altered cerebral arterial blood flow using Technetium 99 m Per technetate and the gamma-ray scintillation camera.

Radiology., 1967, **88**, 713-718.

ROSENTHALL L., MATTHEWS G. and STRATTFORD J. -

Radioxenon brain scanning with the gamma - ray scintillation camera.

Radiology., 1967, **89**, 324-328.

ROSENTHALL L. -

Radionuclide diagnosis of arteriovenous malformations with rapid sequence brain scans.

Radiology., 1968, **91**, 1 185 - 1 188.

ROSENTHALL L. and MARTIN R.H. -

Cerebral transit of pertechnetate given intravenously.

Radiology., 1970, **94**, 521.

RUETZ P.A. and MEADE R.C. -

Comparison of 99 m Tc and 203 Hg neohydrin brain scanning.-

J. Nucl. Med., 1965, **6**, 334.

RULFS C.L., et MEINKE W.W. -

Observations on some chemical and physical properties on technetium and its compounds.

J. Amer. Soc. **74**, 235-236.

SACK M., CHERER E., HALOMA J. and STROTGES M.W. -

Erste Ergebnisse der tumor-und metastasendiagnostik mit radioaktiven Isotopen.

Otsch. Med. Wschr., 1967, **92**, 93-98.

SAMUELS L.D., HIPPLE T.F.

Simplified premedication for brain scans and other radioisotope tests. -

J. Nucl. Med., 1969, **10**, 254.

QUINN III J.L. -

Radioisotope brain scanning. -
J. Nucl. Med., 1967, 8, 375.

QUINN III J.L. and FLOM M.H. -

Technetium 99 m pertechnetate brain scanning clinical scintillator.
1968, 12, 1 - 15.

RAND E. -

Combined use of radioisotope angiography and infrared thermography as a screening procedure for carotid occlusive disease.
J. Nucl. Med., 1969, 10, 430.

RHOTON A.L., CARLSSON A. and TER-POGOSSIAN M.M. -

Brain scanning with chlormerodrin Hg 197 and chlormerodrin Hg 203.
Archives of neurology - 1964, 10, 369.

RHOTON A.L., EICHLING J. and TER-POGOSSIAN M.M. -

Comparative study of mercury 197 chlormerodrin and mercury 203 chlormerodrin for brain scanning.
J. Nucl. Med., 1966, 7, 50.

RHOTON A.L. -

Chlormerodrin 197 Hg brain scanning : selecting the optimal interval between isotope administration and scanning.
J. Nucl. Med., 1968, 9, 16.

RICHARDS P. -

Radioactive pharmaceuticals. Symposium sponsored by Oak Ridge.
Institute of Nuclear studies. U.S.A.E.C. 1965, 1, 155.

RICHARDS P. -

Comments on technetium 99 m.
Int. J. appl. Radiat., 1966, 17, 427.

RICHARDS P. and ATKINS H.L. -

A collimator system for scanning at low energies. -
J. Nucl. Med., 1967, 8, 143-153.

ROBERT J., MONTAUT J., PICARD L., NAOUN A et LEPOIRE J. -

Exploration intracranienne par le Technetium 99 m : résultats préliminaires.
Neuro-Chirurgie., 1969, 15, 379-388.

ROSENTHALL L. -

Radionuclide venography using technetium 99 m pertechnetate and the gamma ray scintillation camera.
Amer J. Roentgenol., 1966, 241, 494-506.

- SCHLESINGER E.B., DE BOVES S. and TAVERAS J. -
 Localization of brain tumors using radioiodinated human serum albumin.
 Amer. J. Roentgenol., 1962, 87, 449-462.
- SCHNEIDER G. -
 Demonstration of brain tumors with radioisotopes.
 Deutsch. Med. Wschr., 1966, 91, 454-455.
- SCHNEIDER C. and PREVOT Jr. J. -
 Das normale Hirnszintigramm mit 203 Hg Chlormerodrin und 99 m Tc Pertechnetat.
 Fortschr. Roöntgenstr. 1966, 105, 98-106.
- SCHNEIDER C., TZONOS T., PREVOT Jr. H. -
 Scintigraphie mit 203 Hg und 99 m Tc in der Diagnostik von Hirntumoren.
 Dtsch. Med. Wschr., 1968, 93, 285-291.
- SCHWARTZ E.L. and BAUM S. -
 Radioisotope brain scanning in cerebral sarcoidosis. -
 Report of a case. J. Amer. Med. Ass., 1968, 203, 365-366.
- SELVERSTONE B., SWEET W.H. and ROBINSON C.V. -
 The clinical use of radioactive phosphorus in the surgery of brain tumors.
 Ann. Surg., 1949, 130, 643.
- SELVERSTONE B., SWEET W.H. and IRETON R.J. -
 Radioactive Potassium. A new isotope for brain tumor localization. Surgical Forum
 Surgical Forum. Philadelphia. W.B. Saunders., 1950, 371-375.
- SEPTON R.G. and MORLEY J.B. -
 Two roles of scan in diagnosis of cerebral tumors.
 Australasian Radiol. - 1968, 12, 328-343.
- SHEALEY C.N., ARONOW A., BROWNELL G.L. -
 Gallium 68 as a scanning agent for intracranial lesions.
 J. Nucl. Med., 1964, 5, 161-167.
- SHEALY C.N., and CRAFTS D. -
 Selective alteration of the blood brain barrier. -
 J. Neurosurg., 1965, 23, 484-487.
- SHIMAZAKI M. -
 Studies on radioisotope diagnosis of brain tumors.
 Folia Psychiat. Neurol. Jap., 1968, 21, 75-86.

